

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

1944

THÈSE

N°

3

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean VOSGIEN

Né le 9 avril 1915, à Maurens (Dordogne)

13 JANV 1944

Présentée et soutenue publiquement le 194

LES CAVERNES SOUFFLÉES ÉCLATÉES DANS LA PLÈVRE

CAS EXCEPTIONNELS DE GUÉRISON

Président : M. TROISIER, *Professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1943

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **VOSGIEN.**

Prénom : **Jean.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

VOSGIEN (Jean). — Les cavernes soufflées éclatées dans la plèvre. Cas exceptionnels de guérison. — *Paris, Jouve et C^{ie}, édit., 1943, in-8°, 84 p.*

(*Th. Méd. (Et.), Paris, 1943,*
N°.....)

2

VOSGIEN (Jean). — Les cavernes soufflées éclatées dans la plèvre. Cas exceptionnels de guérison. — *Paris, Jouve et C^{ie}, édit., 1943, in-8°, 84 p.*

(*Th. Méd. (Et.), Paris, 1943,*
N°.....)

3

VOSGIEN (Jean). — Les cavernes soufflées éclatées dans la plèvre. Cas exceptionnels de guérison. — *Paris, Jouve et C^{ie}, édit., 1943, in-8°, 84 p.*

(*Th. Méd. (Et.), Paris, 1943,*
N°.....)

4

VOSGIEN (Jean). — Les cavernes soufflées éclatées dans la plèvre. Cas exceptionnels de guérison. — *Paris, Jouve et C^{ie}, édit., in-8°, 1943, 84 p.*

(*Th. Méd. (Et.), Paris, 1943,*
N°.....)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean VOSGIEN

Né le 9 avril 1915, à Maurens (Dordogne)

Présentée et soutenue publiquement le 194

LES CAVERNES SOUFFLÉES ÉCLATÉES DANS LA PLÈVRE

CAS EXCEPTIONNELS DE GUÉRISON

Président : M. TROISIER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1943

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	N...
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique médicale	HARVIER.
	PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.
	CATHALA.
Hygiène et clinique de la première enfance	Robert DEBRÉ.
Clinique des maladies des enfants	LÉVY-VALENSI.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux	LEMIERRE.
Clinique des maladies infectieuses	CADENAT.
	BROCQ.
Clinique chirurgicale	QUÉNU.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	N...
Clinique d'accouchements	N...
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÈNEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZÉLOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne). Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CACHERA..... Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H.).. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET.... Obstétrique.
 DOGNON..... Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.

MM.

GALLIARD.... Parasitologie.
 GARCIN..... Pathologie médicale.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOUQUIN.... Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE..... Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.

MM.

LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIÈVRE... Médecine légale.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.
ALAJOUANINE...	} Clinique médicale.	BASSET
BRULÉ.....		GATELLIER...
CHEVALLIER		de GAUDART
LAROCHE Guy....		d'ALLAINES
MOREAU		MOULONGUET
SÉZARY		MOURE

MM.

ÉCALLE.....	} Clinique obstétricale.
VIGNES.....	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME.....	Stomatologie.
N	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE AINÉ

*Qui restera pour moi l'exemple du dé-
vouement, du travail et du courage.*

A MA SOEUR AINÉE

A MA SOEUR CADETTE

A MON FRÈRE

Ils savent ce que je leur dois.

A MON BEAU-FRÈRE, A MA BELLE-SOEUR

A MA FIANCÉE

A MA TANTE ET TUTRICE

Qui sut remplacer une mère trop tôt disparue, et dont la vie fut une longue suite de sacrifices. Aujourd'hui je lui dédie spécialement cet ouvrage, faible témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR DOUADY

Médecin-Directeur du Sanatorium des Étudiants

*Hommage de respectueuse gratitude pour
ses soins dévoués et la bienveillance avec
laquelle il nous a toujours accueilli.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. BOURGEOIS

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

*Qui nous a suggéré l'idée de ce travail.
Témoignage de reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. PRUVOST

Médecin de l'Hôpital Laennec

A MESSIEURS LES DOCTEURS COHEN
ET LARDANCHET

du Sanatorium des Étudiants

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE LYON
A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

Professeur de Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec

*Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence de notre
thèse. En très respectueux hommage.*

A MES CAMARADES DE LA FACULTÉ
DE MÉDECINE DE PARIS

A MES CAMARADES DU SANATORIUM
DES ÉTUDIANTS DE FRANCE

A MES CAMARADES VRILLON, PASQUER

*En souvenir des longs moments passés
ensemble.*

A TOUS MES AMIS

LES CAVERNES SOUFFLÉES ÉCLATÉES DANS LA PLÈVRE

CAS EXCEPTIONNELS DE GUÉRISON

INTRODUCTION

A l'heure actuelle l'événement le plus heureux pour un tuberculeux cavitair est de pouvoir bénéficier de la collapsothérapie. Mais le collapsus pulmonaire obtenu peut être troublé par des complications autant inattendues que fâcheuses : depuis l'avènement du pneumothorax les phthisiologues ont signalé ces cavernes qui loin de régresser sous l'effet du traitement, augmentent rapidement de volume, se « soufflent ». Abandonnées à elles-mêmes ces cavités finissent par se rompre dans la poche pleurale. Dans les cas de perforation par éclatement à la suite de soufflages de cavernes antérieurement publiés, entre autres par M. M. GILBERT, BERNOU et VIVANT, JACOB et Mlle SULZER, LÖWYS et LAFAY, l'évolution s'est faite vers la mort rapide. Contrairement à cette issue qui est pratiquement la règle, il a été donné au Dr Pierre BOURGEOIS d'assister chez une de ses malades à une guérison paradoxale. Nous n'avons retrouvé dans la littérature médicale qu'un

seul cas authentiquement semblable. De pareils faits ont été observés par les D^{rs} DOUADY et PRUVOST ; nous les remercions d'avoir bien voulu nous confier leurs observations qui, jointes à celle du D^r Pierre BOURGEOIS, nous ont permis de compléter ce travail. Nous soulignons qu'il ne s'agit pas de perforation simple, mais d'éclatement avec mise à plat de la caverne dans la cavité pleurale. Nous profiterons de ce travail pour revenir sur l'étude des cavernes soufflées, leur évolution et les divers moyens dont nous disposons actuellement pour juguler une complication qui, menace permanente, risque de provoquer une fin dramatique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les auteurs, plus particulièrement GILBERT, JACOB, DERSCHIED et TOUSSAINT ont minutieusement étudié les modifications anatomiques constatées chez des sujets ayant succombé à un éclatement de caverne soufflée. Ce sont leurs observations sur la bronche de drainage, la cavité elle-même et le tissu environnant que nous rapportons ici.

La bronche de drainage est généralement unique. Cependant lorsqu'il s'agit de cavernes de grandes dimensions, on peut voir des bronches accessoires venant s'ouvrir dans la bronche de drainage principale, qui est presque toujours une bronche importante et l'une des principales divisions de la bronche souche.

L'arrivée dans la caverne se fait rarement à plein canal. L'on rencontre plus souvent la disposition en « bec de flûte » ou en « doigt de gant ». La bronche peut aussi s'ouvrir dans la cavité présentant la « dilatation vestibulaire » décrite autrefois par GRANCHER.

Il est un point sur lequel presque tous les auteurs sont d'accord; l'orifice cavitaire de la bronche ou des bronches n'apparaît qu'exceptionnellement béant. Cet orifice est pour ainsi dire toujours très difficile à déce-

ler à moins qu'on ne soit guidé par la présence d'un mince bourrelet fibreux.

Les modifications bronchiques sont toujours importantes ; elles peuvent être mises en évidence par l'essai de cathétérisme au stylet qui lorsqu'il est poussé dans la lumière de la bronche est vite arrêté, portant sur un obstacle. La mise à plat par ouverture au bistouri montre une surface rouge saignante avec une paroi « irrégulière, tomentueuse, présentant des coudes, des dilatations et des rétrécissements plus ou moins serrés ».

Sur une pièce anatomique siège d'une cavité souflée, DERSCHIED et TOUSSAINT, après coupes pulmonaires ont signalé une coudure nette de la bronche de drainage, avec une paroi faisant saillie dans la lumière bronchique. Sur d'autres pièces les mêmes auteurs retiennent particulièrement « l'irrégularité du calibre bronchique, vermiforme avec des successions de zones ectasiées et rétrécies, l'organisation fibro-angiomateuse des lésions muqueuses et l'aspect bourgeonnant de la paroi bronchique aboutissant fréquemment au rétrécissement et même à l'obturation de la lumière ».

ROUBIER dans une observation a mis en évidence cette possibilité de rétrécissement et l'obstruction bronchique, tout en rendant responsable cette oblitération des dimensions inusitées d'une caverne tuberculeuse. Après dissection au stylet, il trouve d'abord la bronche perméable sur une certaine étendue ; puis brusquement ses parois, entourées d'un tissu fibreux dense,

sont aplaties, accolées l'une contre l'autre et le stylet ne peut pénétrer plus avant.

Dans un autre cas la bronche supérieure droite 1 cm. avant son abouchement dans la caverne était transformée en un « cordon aplati » dont les parois opposées étaient soudées l'une à l'autre, ne laissant aucune lumière dans laquelle on puisse introduire le stylet.

SALKIN, CADDEN et Mc. INDOE ont bien étudié la morphologie bronchique, utilisant pour cela une méthode originale. Ils injectent sur le cadavre une substance colorée et opaque aux Rayons X, et concluent, après interprétation des clichés obtenus, qu'il ne peut y avoir de coudure ou torsion bronchique sans ectasie concomitante.

Les modifications histo-pathologiques sont tout aussi intéressantes. Elles ont très bien été décrites par DERSCHIED et TOUSSAINT qui ont insisté sur les remaniements portant principalement sur la muqueuse bronchique et le support cartilagineux : « endobronchite végétante fibro-caséeuse, avec destruction des noyaux cartilagineux et des glandes, péri-bronchite fibreuse avec conglomérations folliculaires abondantes, endartérite oblitérante des artérioles bronchiques ».

RAUST dans sa thèse insiste sur l'atteinte presque constante de la musculature bronchique et la nécrose du cartilage.

En résumé, nous pouvons conclure à la possibilité de « comblement ou de rétrécissement de la lumière de

la bronche de drainage par la prolifération de fongosités, le bourgeonnement ou le processus hyperplasiant des parois joints aux modifications fibro-angiomateuses de la muqueuse et favorisée par la coexistence de zones ectasiées et rétrécies ». Dans les bronches ainsi modifiées peuvent circuler de véritables « bouchons obturateurs » formés de débris caséux, caillots sanguins, moules fibrineux plus ou moins organisés.

La cavité siège au lobe supérieur. Les coupes pulmonaires pratiquées en cours d'autopsie montrent une caverne aux parois minces, molles, souples, facilement dépressibles, l'intérieur étant plus ou moins anfractueuse, lisse, généralement recouverte d'une mince couche de caséum — comme dans le cas de GILBERT. Elle peut présenter l'aspect d'une simple membrane de quelques millimètres d'épaisseur, également lisse du côté pleural et du côté parenchymateux — à l'aspect parfois « fibroïde » (AMEUILLE).

Histologiquement, la paroi cavitaire n'a souvent, aucun caractère bien particulier, tissu plus ou moins fibreux, avec quelques granulations, parfois des points nécrotiques et un semis de pigment anthracosique. JEANNERET et FRÖHLICH dans une étude consacrée à la pathogénie des perforations pulmonaires ont signalé des formations spéciales sous forme de sphères évidées dont ils n'ont pu préciser la nature histologique exacte. LEMOINE et RAUST appellent l'attention sur les lésions vasculaires oblitérantes rencontrées parfois.

Le tissu environnant est plus ou moins scléreux,

plus ou moins congestionné, la cavité pouvant se trouver au sein d'un véritable bloc pneumonique. Mais surtout l'autopsie révèle que le tissu péri-lésionnel est formé d'une zone dense constituée par une superposition d'alvéoles atelectasiées. Cette atelectasie est due pour DELBECQ à l'alvéolite exsudative et donne l'explication suivante : au moment de sa formation, l'exsudat prend la place de l'air intra-alvéolaire ; lorsqu'il vient à se résorber, les phénomènes de mouillage des parois et de tension superficielle maintiennent l'adhésion des parois de l'alvéole et réalisent un véritable état atelectasique du parenchyme. SCHEID pense qu'il s'agit d'oblitération des bronches non pathologiques s'abouchant dans la bronche de drainage et se distribuant ensuite dans le parenchyme péricavitaire d'où formation de petites zones d'atelectasies. CHADOURNE raisonne un peu différemment et fait intervenir l'obturation des pores de KÖHN qui aèrent la cavité par respiration collatérale (Van ALLEN). Nous verrons plus loin le rôle des forces inhérentes au cycle respiratoire. Quoiqu'il en soit la résistance de ce tissu atelectasié ne peut qu'être diminuée.

Ce que nous avons voulu démontrer par ces observations anatomo-pathologiques, c'est d'une part la minceur et la fragilité des parois cavitaires, et d'autre part la constante possibilité de modifications de la perméabilité bronchique. Ce sont là, selon nous, les facteurs déterminants du soufflage cavitaire.

DONNÉES PATHOGÉNIQUES

Les vérifications anatomiques à l'autopsie et les données expérimentales ont amené ces dernières années les auteurs modernes, sous l'impulsion de MORELLI, à donner une nouvelle classification des cavernes tuberculeuses ; c'est ainsi qu'ils distinguent les cavités dans lesquelles prédominent les phénomènes destructifs ou cavernes de fusion, en opposition aux cavités dont l'évolution est étroitement liée à des forces mécaniques. S'il est vrai que le processus pathologique fondamental reste bien un foyer d'alvéolite se caséifiant et s'éliminant ensuite par les bronches, MORELLI admet que le stade de nécrose initial se trouve complété par l'action de forces mécaniques ; parmi celles susceptibles d'intervenir, il incrimine tout particulièrement le traumatisme respiratoire.

A chaque inspiration en effet, surtout au cours d'un effort, un malade cavitairé transmet dans ses poumons une force de tension pneumatique qui se communique à toutes les parties de l'arbre aérien et plus particulièrement, par l'intermédiaire de la bronche de drainage, dans la caverne où elle se répartit également en tous les points de la surface interne.

La cavité est ainsi sollicitée à une augmentation de volume du fait même de la surpression résultant du blocage thoracique en inspiration forcée. Si la paroi cavitaire s'appuie sur des tissus inertes ou presque, la spélonque, protégée des contre-pressions extérieures restera figée dans une forme arrondie, sphérique.

A cet effort de distension endocavitaire viendront s'ajouter les forces de tractions de l'élasticité pulmonaire ; selon JACQUEROD cette élasticité résulte elle-même de l'action conjuguée de l'expansibilité, propriété passive, et de la rétractilité pulmonaire, propriété active. Ces forces sont constamment aggravées par le jeu costo-diaphragmatique facteur de tiraillements incessants, qui, ajoutant à la distension statique une distension dynamique, contribue à maintenir la caverne largement béante.

Dans l'expiration coexistent une action compressive venant de la paroi thoracique, et une force d'hyperpression gazeuse, endocavitaire. Sous cette action convergente, le tissu sain périlésionnel se trouve repoussé, tassé, collabé ; il y a diminution progressive de l'aération alvéolaire, d'où densification par atelectasie du parenchyme ambiant. Pour MORELLI c'est l'air intra-alvéolaire qui absorbe l'action des forces mécaniques découlant du cycle respiratoire, et les cavités ne restent béantes et n'évoluent que par atelectasie progressive du parenchyme avoisinant à point de départ endocavitaires. Si la caverne est située en plein parenchyme, les tractions pariétales seront amorties par l'intermédiaire du tissu sain et aéré,

l'évolution sera plus lente ; si la caverne est près de la paroi, les répercussions respiratoires se transmettront quasi-totales sur le contour cavitaire, et la distension se fera au maximum, pouvant donner l'aspect de ces énormes « bulles » bien connues de phthisiologues. Le tissu atélectasique d'ailleurs n'est pas un facteur d'inertie ; doué d'un grand pouvoir de rétractilité, il exerce sur les parois de la caverne une force de tension qui contribue constamment à l'agrandir (CHADOURNE). Par son action nocive il constitue par lui-même un danger permanent de persistance et d'évolution de la spélonque. Ce tissu sain tassé, collabé existant autour de la caverne et vérifié en cours d'autopsie est capable de se substituer au vide cavitaire dès que les facteurs mécaniques empêchant sa réexpansion viennent à être levés. C'est par ce phénomène d'atélectasie transitoire que l'on est tenté de donner une explication aux variations de volume rapides et capricieuses de certaines cavernes, ou cavernes « accordéon » signalées autrefois entre autres par MORIN et WAITZ, et par Etienne BERNARD, MORIN et HERRENSCHMIDT. JACOBÆUS déjà, dans un mémoire publié en 1931 avait remarqué la tendance constante à l'extension progressive des cavernes dès l'apparition de l'atélectasie pulmonaire.

Mais nous pouvons nous trouver en face de diverses conditions venant modifier sensiblement au point de vue mécanique le comportement de la caverne dans le parenchyme. Sollicitée par un ensemble de forces centrifuges, la spélonque tend à prendre et à conserver

une forme et un volume proportionnels à une tension déterminée. La progression cavitaire témoigne avant tout de la souplesse des parois. Si ces dernières sont élastiques, venant s'appuyer sur un tissu relativement malade, la caverne augmentera facilement par dissociation des éléments constitutifs. Si au lieu d'appartenir au type « rétractile » de MONALDI la cavité est « inerte » ou « indéformable », c'est-à-dire rigidifiée, figée par un début de calcification ou par fibrose, la progression sera lente, difficile, sinon nulle.

Dans le cycle respiratoire normal, l'air entre dans la caverne à chaque inspiration pour en être chassé à chaque expiration ; de ce fait, à la fin de chaque expiration, il existe dans l'enceinte cavitaire, si la bronche de drainage le permet, une pression pratiquement constante et voisine de la pression atmosphérique. On peut admettre la présence d'un obstacle ne permettant qu'un courant aérien à sens unique, et que si la « soupape » ou « clapet » ainsi créé est rigoureusement imperméable dans le sens expiratoire, nous assisterons à une augmentation de volume de la caverne par surpression progressive interne. La spéculonque sollicitée par une force à action centrifuge se distendra comme un « ballon de baudruche que l'on souffle », et nous aurons une véritable insufflation cavitaire qui ne pourra qu'être favorisée par les efforts et la toux. Tout se passera comme si « la caverne réalisait un pneumothorax à soupape dans le parenchyme pulmonaire » (ROLLAND et TSOUTIS). La cavité apparaîtra comme « soufflée » ; à ce stade, elle repré-

sente en somme le maximum d'effet des forces agissant dans les cavernes mécaniques de MONALDI.

Comment concevoir un tel mécanisme de soupape ? Dans le précédent chapitre consacré à l'anatomopathologie, nous avons étudié les modifications importantes que peuvent subir les bronches de drainage, « véritable intrication de lésions ulcéreuses et destructives, avec des lésions constructives et hyperplasiques ». Des processus scléreux peuvent atrésier les bronches qui, par ailleurs, peuvent présenter des zones d'ectasie ; dans la lumière ainsi modifiée peuvent circuler de véritables corps étrangers, agglomérats de cellules, débris caséux, caillots sanguins ; les abouchements cavitaires à type « dilatation vestibulaire » de GRANCHER, disposition en « bec de flûte », sont autant de causes susceptibles de favoriser au maximum l'existence d'une languette formant valve, clapet, comme c'était le cas dans une observation de DERSCHIED et TOUSSAINT.

A ces causes internes viendront s'ajouter des modifications externes ; SCHEID dans sa thèse d'ailleurs pense que l'atrésie bronchique semble presque toujours être le fait d'une cause extérieure à la bronche de drainage. Il rappelle entre autres l'observation de ROUBIER et DELIOUX où il y avait oblitération par processus de « sclérose rétractile » au point d'abouchement de la bronche dans la caverne.

M. M. AMEUILLE, COSTE et LE MELLETIER ont particulièrement insisté de leur côté sur la possibilité de compression ou de coudure de conduit bronchique, par un ganglion ; caséifié, ce ganglion peut même

ulcérer la paroi et faire irruption dans la lumière de la bronche.

Lorsqu'il présenta en 1931 devant la Société d'Etudes Scientifiques sur la tuberculose un cas de caverne soufflée suivie d'éclatement de la paroi, GILBERT s'était arrêté à cette possibilité de coudure bronchique. Et il incriminait tout particulièrement la collapsothérapie, en l'espèce le pneumothorax, sans toutefois quitter le domaine de l'hypothèse: « le soufflage de la caverne dès l'institution du pneumothorax reste malgré tout un fait assez curieux. Il a été constaté je crois dans des spélonques volumineuses du sommet une surtension aérique se traduisant par une pression manométrique positive. Je me demande s'il ne s'agit pas d'un phénomène semblable dû à l'oblitération de la bronche de drainage. La caverne n'a commencé à croître qu'à partir du moment où le poumon s'est collabé. Puis dès que la perforation se produit, on assiste à un écrasement subit de la cavité. Il ne paraît donc pas que les processus pneumoniques de voisinage se soient opposés à la réduction du volume de la spélonque en rigidifiant ses parois ».

DUMAREST aussitôt ne manqua pas de signaler l'analogie de ce cas avec celui d'un de ses malades qui, porteur d'un abcès du poumon fut traité par pneumothorax et chez qui l'institution de la collapsothérapie mit obstacle au drainage, obstacle vérifié par la suppression de toute expectoration ; la cessation des insufflations faisant retrouver la perméabilité bronchique. Ce même auteur exposait en 1936 les déduc-

tions à retirer de deux observations de cavernes qui au lieu d'être améliorées et diminuées par le pneumothorax augmentaient de dimensions et prenaient une taille inquiétante : le mécanisme réside dans la courbure de la bronche de drainage qui résulte de la bascule, sous l'influence de son poids, du lobe supérieur collabé et libéré de son adhésion pariétale. Il explique le fonctionnement de la soupape par le passage rétréci de la bronche forcé par la surpression de toux, ou bien, suivant l'hypothèse émise par LEFEVRE, par un mécanisme d'aspiration. Donc :

1^o L'ouverture de la soupape se fait dans l'inspiration, le lobe supérieur remonte avec la bronche de drainage et permet, surtout dans les grandes inspirations, le remplissage de la cavité.

2^o Fermeture ; dans l'expiration le lobe supérieur s'abaisse, la bronche de drainage se coude, et empêche l'évacuation du gaz de la cavité.

C'est pourquoi, conclut DUMAREST, la caverne soufflée est presque exclusivement une caverne du sommet. Dans le lobe supérieur, la bronche souche présente un trajet bien différent de celui des lobes inférieurs, dans lesquels les conduits aériens sont pratiquement dans l'axe d'expansion des lobes ; les ramifications bronchiques sont plus larges, plus perméables, se soudant ou s'atréisant donc plus difficilement ; des coupes pulmonaires montrent en effet dans les lobes inférieurs de nombreuses bronches béantes et larges, alors que, macroscopiquement le sommet en est dépourvu. BAILLET signale aussi que le

lobe antéro-supérieur, dont l'extensibilité est plus grande, est plus fragile comme plus riche en tissu alvéolaire, et son élasticité, en cas d'atélectasie péricavitaire ne fait qu'être augmentée. C'est dans le lobe supérieur que se manifeste la distension de la toux, des efforts respiratoires ; l'expansion brutale qui en résulte favorisera l'accroissement électif des cavités sises à ce niveau, alors que pendant la toux les lobes inférieurs ne subissent pratiquement pas de tension anormale.

Ainsi dans un pneumothorax complet, libre de toute adhérence, le collapsus, générateur de « dislocation lobaire » favorisera le soufflage cavitaire, la bronche étant coudée ou tordue parce qu'entraînée avec le lobe dans lequel elle est incluse. La chute se fait en avant ou latéralement, jamais en position postérieure : cette particularité est due, selon PORTANERY, au lieu d'implantation du pédicule pulmonaire qui, antérieur au poumon, sollicite ce dernier à basculer en avant.

On en arrive ainsi à concevoir l'existence d'une bride apicale d'effet salutaire comme soutenant un lobe supérieur de densité plus élevée et évitant par là toute pliquature bronchique, la conservation d'une telle adhérence posant un problème sur lequel nous reviendrons plus tard. Mais en dehors de ces cas heureux, une adhérence large du sommet amènera parfois l'apparition d'un mécanisme de soupape. Supposons en effet un malade porteur d'un pneumothorax grand partiel rivé au sommet par une adhérence ; le parenchyme pulmonaire comprimé par le pneumothorax ne reçoit que

des pressions transversales et horizontales. La bronche de drainage de ce fait peut prendre une direction presque verticale et devenir même sensiblement parallèle au grand axe vertical de la caverne contre laquelle elle peut finir par s'accoler ; il se produit en somme un phénomène de bascule de la caverne sur la bronche de drainage qui pourra obéir aux mêmes temps d'ouverture et de fermeture imaginés par DUMAREST.

DUFOUT et VIALIER de Lyon ont rapporté un cas un peu différent de caverne pédiculée incluse dans une large adhérence axillaire, qui augmentait après chaque insufflation et qui régressait avec la décompression pulmonaire. Ils en ont donné l'explication suivante : « chaque insufflation resserrant la partie du poumon qui retient la caverne à la partie juxta-hilaire avait en même temps pour effet de comprimer suffisamment la bronche de drainage pour donner lieu au phénomène suivant : pendant l'inspiration, l'air franchissait encore la zone comprimée, mais atteignait la caverne. Mais durant l'expiration, l'air éprouvait de la peine à ressortir par la bronche. Dès que l'effet compresseur a fini de se faire sentir, la circulation de l'air est redevenue aisée dans les deux sens, et la caverne a pu s'effacer ».

Dans un pneumothorax bridé, la ballonnisation peut être intermittente si une adhérence, soit apicale, soit latérale est assez lâche et élastique pour laisser des alternatives de relâchement et d'expansion maxima.

La plicature bronchique ne crée pas toujours un mécanisme de soupape par glissement lobaire. Nous

avons vu que pour SALKIN, CADDEN et Mc INDOE il ne peut y avoir coudure sans ectasie préalable. Dans de telles conditions, surtout si le support cartilagineux est largement nécrosé, il y aura saillie dans la lumière de la bronche de drainage d'un éperon, languette souple, mobile, suivant le courant aérien, véritable clapet pouvant créer un blocage expiratoire.

JACQUEROD retient la possibilité d'un obstacle bronchique par corps étranger ; il explique le phénomène de soupape un peu différemment : « Pendant la respiration, les bronches ne gardent pas un calibre uniforme ; dans l'inspiration la bronche se dilate, dans l'expiration elle se contracte. Lorsqu'un corps étranger d'un certain volume est introduit dans la bronche, deux éventualités peuvent se produire : ou bien la bronche est partiellement obstruée, ou bien elle l'est complètement. Dans le premier cas, l'air entre plus ou moins librement pendant l'inspiration sous l'effet de la dilatation bronchique. Dans l'expiration, la contraction de la bronche sur le corps étranger produit une occlusion complète du canal, et l'air s'accumule dans le territoire pulmonaire situé au delà. Supposons maintenant qu'une caverne se forme par élimination d'un foyer caséeux. Il peut parfaitement se faire que l'orifice d'entrée de la bronche soit devenu trop étroit proportionnellement pour laisser échapper au fur et à mesure l'air ayant pénétré dans la cavité pendant l'inspiration. L'air s'accumulera dans ce cas à chaque inspiration, jusqu'à ce qu'une certaine pression soit atteinte. Il en résultera ce que j'appelle la

caverne « soufflée ». « Ce mécanisme avait déjà été retenu comme facteur d'obstruction bronchique par AUCOIN et SOULAS en 1931 qui, à côté des soupapes à clapet et sphérique, distinguaient la soupape à extension.

Plus près de nous POIX et VINCENT, en 1938, ont mis en avant le rôle éventuel de la bronchomotricité ; les conduits aériens ne sont pas passifs et la contraction bronchique dépend du système vague-sympathique ; cette motricité a été mise en avant dans le rôle d'expulsion des crachats, et les diverses études pharmacodynamiques ont montré une contractilité augmentée par le potassium, alors que certaines substances comme la pilocarpine et l'ergotamine donnaient un bronchospasme. Comment ne pas admettre alors l'existence possible d'une contraction exagérée ou même anarchique, à contre-sens de la musculature bronchique due à une dissociation vago-sympathique réflexe ou humorale, l'action spasmodique étant d'autant renforcée que l'on a affaire à une bronche malade dont la rigidité est compromise par une altération du soutien cartilagineux ?

POLICARD cependant estime qu'un spasme ne peut à lui seul oblitérer une bronche, à moins que la lumière de cette dernière ne soit déjà atrésiée par un œdème de la muqueuse.

Ce mécanisme de soupape dépendant étroitement de la perméabilité bronchique, posé cliniquement, a reçu une remarquable démonstration sur le cadavre. P. JACOB et Mlle SULZER ont publié un cas curieuse-

ment identique à celui de GILBERT. Il s'agissait d'un malade porteur d'une caverne traitée par pneumothorax ; une section d'adhérences fut suivie de soufflage terminé par l'éclatement de la cavité ; à l'autopsie, « un examen attentif de la paroi interne de la caverne ouverte ne permettait pas de trouver une bronche de drainage, celle-ci devant être par conséquent de très petit calibre, bien capable de se laisser aplatir ou couder lors de la section d'adhérences. Pour la trouver, nous avons injecté dans la bronche souche à la seringue un liquide coloré, et nous avons vu le liquide passer facilement dans la caverne par un tout petit orifice sectionné placé à la partie inférieure de notre cavité. Le liquide passait donc avec une extrême facilité de la bronche souche dans la caverne, sans injecter le reste du poumon. Ce point établi, nous avons cherché si le liquide injecté dans la bronche de drainage passait de la même manière dans la bronche souche. Notre bronche de drainage bien repérée grâce à notre artifice, nous avons pu y introduire le petit embout d'une seringue, et y avons poussé alors notre liquide coloré. Nous avons constaté que pas une goutte de liquide ne passait par la bronche souche, mais nous avons senti tout le lobe supérieur du poumon se gonfler dans notre main... » De même l'air du vivant du malade, ne pouvait sortir de la caverne, de là le soufflage.

CORYLLOS, aux Etats-Unis, a démontré l'existence de l'hyperpression intra-cavitaire résultant d'un système de valve expiratoire. Ponctionnant une caverne dite

« bloquée » au moyen d'une aiguille branchée sur un manomètre à eau, il a trouvé des pressions positives variant de 2 cm. à 4 cm. d'eau, tout en notant l'absence d'oscillations expiratoires. BERNOU et VIVANT ont expérimenté dans le même sens et ont rejeté les conclusions de DUMAREST et BRETTE sur le mécanisme de soupape, car ayant observé des distensions cavitaires se produisant après collapsothérapie : pneumothorax, section d'adhérences, phrénicectomie, thoracoplastie, ils ne remarquaient chez leurs malades aucuns signes de rétention ; bien plus même l'expectoration étant souvent augmentée, ils nient le rôle de l'obstruction bronchique. Mesurant la pression endocavitaire chez une de leurs malades présentant une distension considérable, ils la trouvent oscillant autour de 0. Ni l'insufflation ni l'exsufflation n'amenant de modification de pression, ceci confirmait la communication de l'air atmosphérique avec la spélonque et les bronches. Pour eux donc cette distension ne pouvait avoir qu'une origine pariétale : « on peut supposer que cette paroi ait pu subir à la suite du traumatisme opératoire une réaction inflammatoire considérable, réaction inflammatoire se traduisant par distension de toutes les alvéoles du parenchyme juxta-cavitaire ; et de même qu'un poumon peut être distendu par une pneumonie aiguë, il semble que l'on puisse admettre que cette réaction inflammatoire de toute la paroi distende celle-ci, considérée isolément en chaque point, la distension tend à se traduire par un redressement de la courbure, ce qui, généralisé à toute la surface de

la caverne, entraîne nécessairement une distension de cette cavité selon tous ses diamètres... » Et de rapprocher ces faits des constatations faites en 1924 par COULAUD qui, ayant inoculé à des lapins par voie intra-veineuse des bacilles tuberculeux émulsionnés dans l'huile, relata la présence de cavernes faisant hernie sous la plèvre. L'analogie étant frappante, ces cavernes semblent rentrer pour BERNOU et VIVANT dans le cadre des distensions cavitaires avec réaction pariétale inflammatoire.

PAVIE et LE TACON reconnaissent qu'à côté du facteur bronchique, il est des cas où la distension cavitaire apparaît directement sous la dépendance de la congestion périlésionnelle. Ils donnent comme très admissible l'hypothèse d'une stase réflexe aiguë succédant à la chute d'un lobe malade, et amenant la formation d'une caverne turgescente, véritablement érectile, tout en reconnaissant la réalité d'une aggravation mécanique résultant du déséquilibre de la statique pulmonaire.

Ces observations de distensions cavitaires rapportées par BERNOU et VIVANT portent principalement sur des suites de thoracoplastie ; cette opération très shockante peut favoriser la congestion de voisinage, mais peut-on en dire autant d'interventions aussi bénignes que les sections d'adhérences, et à plus forte raison du pneumothorax. A vrai dire, nous n'avons encore que des idées très vagues sur les mécanismes réflexes nés à la suite d'interventions portant sur des plèvres. Une excitation née au niveau de

la plèvre viscérale peut faire jouer le système contractile pulmonaire, soumis à une double innervation sympathique et vagale, et amener un affaissement alvéolaire (DUMAREST). Toute innervation peut de même déclencher des phénomènes réflexes vaso-ou broncho-moteurs ; la pathogénie de l'atélectasie nous paraît singulièrement plus complexe qu'autrefois ; elle peut être produite par le système neuro-végétatif par l'intermédiaire de réflexes variés, dans la majorité des cas broncho-ou pleuro-pulmonaires, et dont nous ne pouvons que pressentir le rôle dans la genèse des distensions post-opératoires.

En somme, de ces données pathogéniques nous pouvons retenir surtout :

Le rôle de la surpression endocavitaire qui atélec-tasiant progressivement le parenchyme ambiant et augmentant l'élasticité pulmonaire, constitue une force à action centrifuge qui poussée au maximum amène la ballonnisation, le soufflage cavitaire.

La caverne ainsi soufflée constitue une véritable entité pathologique, et ses dimensions souvent impressionnantes acquises en quelques jours, parfois même en quelques heures, ne peuvent être expliquées par les phénomènes biologiques seuls. On conçoit que le volume de ces cavités soit plus important que la perte de substance réelle : « ce qui est radiologiquement la paroi de la cavité n'est pas toujours la paroi anatomique vraie » (CHADOURNE).

Ce jeu des forces de tension élastique et d'hyperpression endocavitaire commande la forme réguliè-

rement géométrique, sphérique des cavités soufflées.

C'est à son état de tension extraordinaire que la caverne doit son maintien en souffrance. C'est par lui aussi que se constitue un véritable *état de préperforation* qui, abandonné à lui-même, peut mener à la perforation grave par éclatement de la paroi.

L'ÉCLATEMENT CAVITAIRE

La distension cavitaire qui trouve sa source principale dans une surpression gazeuse endo-cavitaire augmentant progressivement, se trouve conditionnée par la qualité du parenchyme environnant. Si le tissu est sain, aéré, élastique, la caverne sera vite freinée ; si la spélonque de même siège au sein d'un lobe sclérosé, ou fortement congestionné, la ballonnisation sera lente, difficile ; dans une zone infiltrée, malade, relativement friable, l'évolution sera souvent rapide et la caverne prendra des dimensions inquiétantes. En poumon non collabé, le tissu péri-cavitaire s'appuyant sur la paroi thoracique pourra plus facilement réagir contre les forces extensives. Il n'en est pas de même en poumon traité par pneumothorax, et bientôt il n'y a plus pour faire échec à l'hyperpression endocavitaire qu'un mince anneau de tissu progressivement tassé, refoulé, doublé de la seule plèvre viscérale. Le déséquilibre entre le volume de la caverne et l'étendue du parenchyme avoisinant s'accroissant de plus en plus, la cavité finalement *fera hernie* dans la poche pleurale.

La paroi de la spélouque, fortement étirée, ne peut se distendre indéfiniment, et sa résistance atteindra un point critique dû à un état d'équilibre entre d'une part, la force centrifuge d'origine interne commandée par la surpression aérique, et d'autre part, un ensemble de forces de réaction, externes, résultant de l'action conjuguée de l'élasticité de la paroi cavitaire et de la pression endo-pleurale. Si cet état d'équilibre vient à être rompu, la paroi, incapable de supporter un effort supplémentaire, se déchirera.

La stabilité de cette intrication de forces agissantes peut être compromise par une brusque augmentation de l'hyperpression endo-cavitaire. Nous avons signalé déjà la violente tension déclenchée par la toux dans les sommets pulmonaires, tension constatée radiologiquement par le médecin quand il fait tousser son malade : les sommets s'éclairent sur l'écran. Cette même surpression se transmettra dans l'enceinte cavitaire ; on a pu la mesurer sur des sujets traités par la méthode de Monaldi, en branchant l'orifice externe de la sonde sur un manomètre à eau ; opérant dans de telles conditions, PORTANERY dans sa thèse rapporte les pressions enregistrées : en respiration normale les chiffres sont de — 8, — 10 ; dès que le malade tousse, le manomètre indique + 28, + 30 ; on conçoit que sous d'aussi violents efforts, la caverne puisse éclater. AMEUILLE et ses élèves ont étudié le comportement cavitaire à la toux, le malade déclanchant lui-même l'appareil au moment opportun ; interprétant de tels clichés, ils concluent : la spélouque loin de se

contracter ne subit qu'un brusque déplacement, et très souvent même se dilate quand elle siège au sommet.

La paroi de la caverne peut céder ainsi à une force d'expansion agissant de dedans en dehors. Un ensemble de forces appuyant de dehors en dedans sur une cavité dont l'orifice de sortie est rigoureusement imperméable et qui ne peut s'affaisser, amènera à l'intérieur une brusque augmentation de pression ; qui pesant en chaque point de la paroi en provoquera l'éclatement.

De cette force de compression c'est l'effort de toux, facteur de surpression pleurale et par le même facteur aggravant de la caverne à soupape, qui en est le principal responsable. Si de plus, la poche pleurale est déjà le siège d'un épanchement séro-fibrineux, cet effort de toux, au cours d'une quinte, se trouvera brusquement transmis par la pression hydrostatique au niveau de la zone particulièrement fragile qu'est la cavité soufflée, saillant dans la plèvre. Nous assisterons à la production d'une véritable « vague de surpression » (DREYFUS LE FOYER).

VILLEMANN dans sa thèse signale deux cas d'éclatement de caverne par atélectasie brusque de tout un lobe pulmonaire qui tendant violemment à se rétracter, appuyait sur une caverne bulleuse à soupape, et ce jeu de forces concentriques amena la perforation mécanique.

Un facteur déterminant réside dans l'augmentation du volume gazeux intra-pleural qui peut être soit

provoquée : — une insufflation trop copieuse chez un malade insuffisamment surveillé ; soit plus rarement spontanée — diverses explications ont été proposées, DUMAREST invoquant un échauffement de gaz après injection, RIST et STROHL voyant des phénomènes d'osmose de l'azote ou de l'air à travers la séreuse pleurale.

Si pour une raison ou une autre il se produit une fuite de gaz à travers la paroi thoracique, la caverne soumise à une augmentation de volume par force de dépression intra-pleurale finira par éclater. C'est ce mécanisme qu'ont imaginé LÖWYS et LAFAY qui voient très bien cette fuite par chute d'escarre après section d'adhérences, le malade présentant dans ce cas un gros emphysème sous-cutané révélateur.

Quelle que soit la force agissante, l'imminence de l'accident dépendra essentiellement de l'état de la paroi cavitaire. Si cette dernière est suffisamment résistante, élastique, elle ne pourra céder que dans un délai assez éloigné et l'on pourra voir longtemps cette image inquiétante en « bulle de savon ». Mais le tissu atélectasié peut, à la longue, favoriser l'apparition de lésions tuberculeuses plus ou moins aiguës ; la paroi cavitaire peut être le siège des formations anatomiques décrites ainsi par JEANNERET et FROELICH : « ce sont des formations tangentes à la plèvre d'un côté, et en contact intime avec la zone caséuse de la caverne de l'autre. La surface interne de ces vésicules est lisse, détergée, luisante. Nous avons alors cherché à définir par l'examen histologique la

nature de ces formations : s'agit-il de bulles emphysémateuses sous-pleurales ? ou de cavités consécutives à l'évacuation de petits abcès caséeux péricavitaires ? Il n'a pas été possible d'identifier avec certitude un revêtement alvéolaire dans ces vésicules. » LEMOINE et RAUST ont vu dans la paroi de la caverne des lésions vasculaires oblitérantes plus ou moins complètes. Elles s'opposent à l'intégrité des vaisseaux pleuraux qui paraissent augmentés de nombre et de volume. L'examen histologique portant sur un fragment de paroi d'une caverne rompue après soufflage, ils remarquent que « la perforation s'est étendue à toute la zone où les deux feuillets pleuraux n'étaient pas accolés, c'est-à-dire au seul endroit où aucune suppléance vasculaire ne pouvait se faire du dehors ou dedans de la plèvre pariétale au bord de la caverne. » Il y a là un processus de nécrose par ischémie, dont l'étude nous paraît devoir être d'un grand intérêt pour expliquer le développement excentrique, parfois considérable des lésions ulcéreuses de la tuberculose pulmonaire, et peut-être aussi la formation d'un certain nombre de perforations. Pour FAUVET et son maître AMEUILLE la section des adhérences nuirait de même à la vascularisation de suppléance apportée au parenchyme et serait à l'origine de la nécrose ischémique de la plèvre viscérale. On a signalé la présence de points nécrotiques. Nous avons là autant de causes pouvant provoquer un amenuisement de la résistance de la paroi cavitaire, un point faible. Si ce point vient à céder, la violente issue gazeuse résultant du

brusque rétablissement d'équilibre aérique amènera une véritable déchirure plus ou moins étendue. Les constatations autopsiques confirment ce mécanisme. Sur le cadavre, l'orifice d'éclatement se présente sous l'aspect d'une mince fente linéaire de largeur variable, mais rarement inférieur à 1 cm. (ARNAUD, DREYFUS LE FOYER, MATTEI). Cet aspect anatomique bien spécial ne peut s'expliquer que par action mécanique sans qu'il y ait perte de substance.

BERNOU et VIVANT n'admettent pas la perforation par éclatement cavitaire ; ils supposent que ce sont des cavernes dont l'infiltration pariétale conserve une activité très instable, pouvant même s'aggraver après chaque insufflation et finissant par ulcérer la surface pleurale. L'affaissement cavitaire constaté après perforation sur la table d'autopsie, ainsi que la dépressibilité et la souplesse des parois contrastant avec la turgescence constatée du vivant du sujet, semblent bien témoigner de la réalité de la surpression gazeuse. DREYFUS LE FOYER et ARNAUD font intervenir un processus ulcéro-térébrant sur les parois amincies d'une cavité en bulle de savon. Pour SIVRIÈRE la perforation résulte de la persistance d'une évolution tuberculeuse due au fait qu'un obstacle mécanique s'oppose aux bons effets du collapsus.

Le mécanisme d'éclatement d'une spéléonque par hyperpression intra-cavitaire n'est pas exceptionnel. VON MURALT l'admet et en a cité un cas. L'expérimentation sur le cadavre, malheureusement difficile à réaliser, par insufflation ou épreuve de l'eau en

apporterait la preuve. Nous rapportons ici une observation remarquable due à DAVY : c'est le cas d'éclatement d'une caverne superficielle par mise sous tension résultant d'une hémorragie intra-cavitaire incapable de s'extérioriser par hémoptysie en raison de l'obturation des voies bronchiques habituelles. L'ouverture chirurgicale à la paroi permet de vérifier la réalité de l'éclatement : « on voit la caverne très corticale dont le mur externe a éclaté, largement béante sous nos yeux ; elle se présente sous une forme bilobée, En profondeur le sac interne est du volume d'une noix : l'externe, éclaté, du volume d'une petite mandarine. Dans la cavité inférieure de cette dernière portion trois orifices sont visibles. Deux représentent les abouchements des bronches de drainage. Ces abouchements se montrent sous forme d'un bourrelet comme œdématié et non perméable »... Cette observation tire sa grande valeur du fait qu'elle démontre sans conteste, et sur le vivant, les modifications de perméabilité de la bronche de drainage, la fragilité des cavernes corticales, et le mécanisme d'éclatement par surpression intra-cavitaire.

* * *

Que conclure de cet exposé ? Nous avons vu que la physiopathologie des cavernes soufflées a soulevé des problèmes, amené de nombreuses solutions, suscité des critiques. Dans l'ensemble, les opinions convergent vers deux points capitaux : l'obstruction bronchique,

la fragilité des parois cavitaires. Sans avoir incomplètement ni définitivement élucidé la question, nous dirons avec le Professeur TROISIER que « les théories mécanistes, si séduisantes qu'elles soient, ne peuvent cependant faire oublier le problème biologique qui reste le même pour toutes les lésions tuberculeuses, et elles ne répondent que d'une façon incomplète à la complexité réelle de ce problème ».

ÉTUDE CLINIQUE

Les cas sont presque toujours identiques. Un sujet présente une lésion excavée du lobe supérieur, posant l'indication urgente de traitement par pneumothorax ; alors que l'on est en droit d'attendre de bons effets de la collapseothérapie, on a la surprise de voir les jours suivants, quelquefois même très rapidement, la cavité grandir au lieu de s'affaïsser. L'état général cependant reste bon, le malade est apyrétique ou presque, l'expectoration n'est pas augmentée, les signes physiques sont nuls, et l'auscultation ne révèle aucune modification particulière, bien que certains auteurs aient signalé un bruit de « soufflet » caractéristique signant un mécanisme de clapet (ROLAND et TSOUTIS). Sans les contrôles radiologiques répétés, rien ne laisserait soupçonner une telle évolution. L'image obtenue à l'écran est en effet très particulière : cavité régulièrement arrondie, sphérique, à contours nets comme tracés au compas, cernée de noir et présentant surtout une hyperclarté, une luminosité remarquable. Le malade ne ressent rien par lui-même si ce n'est parfois une légère anxiété, mais sans aucune dyspnée vraie.

Cette aggravation subite peut apparaître chez un malade porteur d'un pneumothorax plus ou moins largement bridé. Rarement on voit les phénomènes rétrocéder et la caverne reprend son volume primitif. Dans la majorité des cas l'évolution continue, fait décider une section d'adhérences. La libération du moignon pulmonaire peut amener une amélioration, mais surtout aussi une aggravation nette. Et la caverne, de même que dans un pneumothorax complet d'emblée, grossit, atteint des dimensions énormes. A l'écran, elle peut finalement se traduire par un véritable évidement du sommet entouré d'un anneau plus ou moins dense (« anneau d'avancement » de STEPHANI).

EVOLUTION. FORMES CLINIQUES

Il est des *cas réversibles* traduisant une modification transitoire du système de drainage. Ce sont les cas bénins. Ils ont été décrits dans le mémoire d'ALEXANDER qui avait bien remarqué que dans certaines cavernes l'air pénétrait plus facilement qu'il n'en ressortait. Il relate avoir observé plusieurs fois après création d'un pneumothorax tout d'abord une légère augmentation de volume de la cavité qu'il attribue à un mécanisme de soupape. Ce mécanisme est pour lui presque toujours passager car par obtention d'un bon collapsus, la bronche s'oblitére complètement et la soupape cesse de fonctionner.

Dans l'évolution *subaiguë* la distension est peu ou

pas évolutive. C'est ce que nous pourrions appeler « l'inertie cavitaire ». On voit la caverne béante, souflée, s'accroissant peu ou lentement et cela sans grand retentissement sur l'état général ni sur les symptômes ordinaires : température, dyspnée, expectoration.

Mais il est des cas d'évolution *suraiguë*, ceux que BERNOU a appelés « distensions cavitaires aiguës » de caractère rapide et souvent impressionnant. Nous pouvons alors assister à une répercussion générale sur l'organisme en plus de l'aggravation locale. On peut se demander avec ROMACHEFF si la distension passive de la cavité ne donnerait pas un coup de fouet et à l'évolution cavitaire et à la maladie en général.

Le caractère clinique dominant de ces poussées, lorsqu'elles ont pris la forme sévère, est leur évolution continuellement progressive, plus ou moins lente, plus ou moins rapide, c'est-à-dire, en somme, leur non résolution spontanée sans complications. Ces accidents finissent toujours par la pleurésie aiguë ou la perforation.

Dans le cas de pleurésie spontanée, on assiste très souvent à la réduction du volume de la cavité en même temps que les phénomènes de réaction pleurale s'amendent. La caverne peut même disparaître complètement. Nous verrons les déductions pratiques qu'en a tirées PAVIE.

La perforation peut se faire à bas bruit, par fistulisation. Le danger immédiat est moins grand, mais le malade n'en sera pas moins soumis aux dangers

éloignés d'un épanchement purulent chronique et devra être traité comme tel.

Le plus souvent c'est un éclatement cavitare, faisant communiquer directement la caverne avec l'espace pleural, complication dramatique et redoutable. La symptomatologie est celle des perforations dites larges : le malade est pris d'une douleur thoracique violente ; la dyspnée est immédiatement considérable et aggravée parfois par l'apparition d'un pneumothorax suffocant dû à la persistance du système de soupape bronchique ; la pression dans ce cas est fortement positive, le pouls misérable est filant, la température montant en flèche à 40° et plus.

L'évolution vers l'issue fatale peut être suraiguë, le malade mourant en quelques heures, comme l'ont signalé dans un article DOUADY et LE SEAC'H. GILBERT a rapporté une survie de 18 jours, JACOB une survie de 13 jours. Tous ces malades présentaient des complications cardio-vasculaires importantes. JACOB et Mlle SULZER ont comparé le schock observé à celui de l'inondation septique péritonéale, avec phénomènes toxiques graves. Devant de telles évolutions la thérapeutique s'avère impuissante.

Si le malade survit on doit opérer immédiatement une soustraction d'air soit continue soit discontinue tout en mettant en œuvre la médication toni-cardiaque. Plus tard, la pleurésie purulente s'installe, le malade entre dans la phase infectieuse. L'aspect radiologique, qui peut être fait à ce moment, est caractéristique : le poumon est totalement collabé contre

le médiastin, la caverne est affaissée, invisible ; on note l'apparition d'un niveau liquide pleural. L'examen du liquide de ponction montre des B. K. et souvent même des formes de surinfection (anaérobies, pyogènes). L'infection s'avère profonde. Malgré les évacuations répétées, l'état général s'aggrave, le malade se cachectise et meurt. Dans certains cas heureusement, on peut envisager le drainage du pus pleural avec essai d'intervention complémentaire ultérieure. L'évolution vers la mort ou les séquelles graves est pratiquement la règle ; et il est exceptionnel que des phthisiologues aient assisté à des cas authentiques de guérison spontanée et définitive.

Observation I.

(Thèse de PORTANERY).

Mlle B... Mauricette, 20 ans, fut adressée à une clinique de Lyon, le 6 décembre 1938, en raison d'un amaigrissement considérable, avec anorexie presque complète, apparue depuis quelques mois. Plusieurs examens avaient été antérieurement pratiqués, mais l'absence de tout signe d'auscultation n'avait pas permis de rapporter l'atteinte de l'état général à une cause pulmonaire. Une radioscopie de contrôle faite à l'occasion d'un examen complet mit en évidence un infiltrat cavitairé du sommet gauche, sans fièvre importante, sans toux et sans expectoration.

Un pneumothorax satisfaisant fut créé le 8 décembre 1938 et le décollement s'avère total, sauf en regard de la lésion. L'affaissement restant incomplet à ce niveau fit

suspecter l'existence d'une bride postérieure, invisible à la radioscopie, même dans les positions obliques. Cette malade quitte la clinique après sa sixième insufflation. Le poids qui était le 6 décembre de 49 kgrs atteint, le 29 décembre 52 kgrs 300 et elle part pour Hauteville complètement apyrétique.

C'est dans le cours du mois de janvier qu'apparaissent les premières modifications de la caverne, elles furent très facilement appréciables à l'examen radioscopique fait chaque semaine à l'occasion des insufflations. La cavité que l'on voit très nettement sur les calques radioscopiques, devient de plus en plus périphérique et marginale, puis s'agrandit progressivement. La plèvre ne présentait aucun épanchement même limité au fond du cul-de-sac. La température restait sensiblement normale, mais le poids qui était monté à 54 kgr. 100, baissa progressivement à 52 kgrs 900.

Une pleuroscopie faite le 1^{er} février permit de constater l'existence de deux brides en V, en position postérieure par rapport à la cavité, et sur le moignon pulmonaire, une zone brillante et tendue correspondant à la caverne. La section de ces deux brides fut faite sans difficultés le jour même, et la température qui monta à 40° les jours suivants descendit à 37° le 9 février, date à laquelle fut pratiquée une nouvelle insufflation de 300 cc. en pressions négatives. L'examen radioscopique montra, ce jour-là, que l'affaissement du poumon n'avait pas été sensiblement modifié par la section de brides, et que les dimensions de la cavité restaient aussi considérables. Pas de liquide.

Le 15 février, le poids était de 52 kgr. 100. La température présentait des oscillations autour de 38° ; un léger épanchement pleural était apparu ; une insufflation de

300 cc. fut faite en pressions négatives et l'examen radioscopique montre que la caverne continuait à grossir pour atteindre des proportions qui permettaient de redouter une perforation à brève échéance. Une injection intra-pleurale de 5 cc. de sérum hypertonique à 20 % fut pratiquée le 22 février, elle ne donna aucune réaction générale ni pleurale et ne fut suivie d'aucun résultat appréciable.

On envisageait l'éventualité d'une ponction directe de la caverne, lorsque le 4 mars, trois mois après la réaction du pneumothorax, se produisit la rupture spontanée accompagnée d'une douleur très violente à gauche, d'une dyspnée prenant le caractère d'un état de suffocation nécessitant la morphine et les barbituriques, d'une cyanose marquée, toutes choses qui s'atténuèrent en 48 heures. C'est ainsi que cette malade fut en état d'être conduite le 7 mars, au service radiologique, où le film montra l'affaïssement presque complet du poumon du fait de l'éclatement, et la réduction considérable du volume de la cavité qui restait encore visible dans le moignon pulmonaire. L'épanchement s'accrut et nécessita le 16 mars, une ponction évacuatrice de 700 cc. de liquide séro-fibrineux, dans lequel l'examen bactériologique ne décéla ni B. K., ni autres germes associés. C'est à cette époque que les signes manométriques de la perforation furent constatés avec évidence, la pression intra-pleurale restant autour de 0, quelle que soit la quantité d'air injectée. Le bruit bien caractéristique de fistule fut alors perçu non seulement par nous-mêmes, mais par la malade et son entourage.

Par la suite quelques crises de dyspnée survinrent au cours desquelles nous fûmes appelés à pratiquer des exsufflations de gaz, la pression initiale étant toujours positive, mais ne dépassant guère + 8 ou + 10.

Alors que le pronostic le plus sombre avait été fait dès le début de l'éclatement de la caverne, nous fûmes surpris de voir que les crises dyspnéiques disparaissaient progressivement, que le liquide ne présentait aucune modification de son aspect et que la pression intra-pleurale devenait négative. C'est ainsi qu'une ponction faite le 5 avril permit de retirer 140 cc. de liquide séro-fibrineux et qu'il ne fut pas nécessaire de pratiquer d'autres évacuations par la suite.

Le 12 avril, la pression intra-pleurale fut trouvée à — 6 et ramenée à — 2, après une insufflation de 100 cc. d'air, ceci permettant d'affirmer l'oblitération de la fistule pulmonaire. D'autre part, depuis sa perforation, cette malade n'eut aucune vomique, ni même rien qui puisse permettre de supposer que du liquide pleural était évacué par les bronches.

La dernière radiographie datant du 27 avril montre que l'exsudat pleural est encore assez important, — on distingue au-dessus du niveau liquide l'ébauche du moignon pulmonaire, dont la rétraction est normale depuis le 23 mars —, le poids qui était à 50 kgs le 22 mars, est monté à 51 kgs 600 le 12 avril, puis à 52 kgs 900 le 3 mai ce qui représente une reprise appréciable. Cette jeune fille est actuellement soumise à une cure normale, c'est-à-dire qu'elle se lève une grande partie de la journée sans présenter de dyspnée ou autres signes fonctionnels.

En résumé : Pneumothorax créé pour lésion excavée du sommet gauche et suivi de soufflage cavitaires ; la libération du moignon n'amène pas d'amélioration. Eclatement de la caverne 3 mois après la création du pneumothorax. Apparition d'un liquide séro-fibri-

neux contenant ni B. K. ni germes associés. Un mois après le début de l'accident, il y a oblitération spontanée complète de la perforation; absence de toute expectoration bacillifère et disparition définitive de la caverne.

Observation II.

(due à l'obligeance du Docteur PRUVOST).

Mlle P... Jacqueline, 21 ans.

Le début de la maladie remonte au mois de juillet 1942. La malade à cette époque présente de l'asthénie, de l'anorexie, travaillant dans des conditions particulièrement mauvaises en Allemagne. Devant ces symptômes, elle obtient son congé, et rentre en France, le 7 septembre 1942.

La toux est discrète, l'expectoration nulle. Le 17 décembre, la malade présente une température montant à 39° le soir. Alarmée, elle consulte au dispensaire; la radioscopie révélant une image anormale, elle est envoyée à l'hôpital Laënnec où elle entre le 18 janvier 1943. L'examen d'entrée révèle un bon état général, l'amaigrissement est peu important; la toux cependant est assez fréquente, l'expectoration muco-purulente abondante. Une bacilloscopie est positive à l'examen direct. A l'auscultation on note à droite des bruits adventices avec souffle cavitaires siégeant dans l'aisselle. Submatité du sommet droit.

A la radiographie, on voit un infiltrat du sommet droit avec volumineuse cavité en regard de la 3^e cervicale.

Un léger infiltrat au sommet gauche.

Dans les antécédents, on relève des adénopathies multiples soignées dans l'enfance vers 7 ou 8 ans.

La malade était fréquemment sujette aux bronchites. Antécédents familiaux : la mère est morte tuberculeuse en 1923. Le père est décédé en 1940, d'un ictère aigu. Un pneumothorax droit est créé le 22 janvier 1943. Le décollement est assez bon, mais la cavité reste béante, à l'écran on note un faisceau de brides latérales en regard de la cavité et de la scissure.

Le 5 mars 1943 on pratique une section d'adhérences qui amène une libération complète du moignon pulmonaire, la cavité reste béante et même se souffle légèrement, on note dans le cul-de-sac un léger niveau liquide. La température est instable avec clochers thermiques fréquents.

Devant l'évolution cavitaire persistante, on décide le 20 mars 1943 une aspiration par voie bronchoscopique. L'intervention est immédiatement suivie d'un éclatement cavitaire avec collapsus très fort et médiastin fortement dévié vers la gauche, et épanchement droit de moyenne abondance. Une injection de bleu de méthylène dans la plèvre est retrouvée dans l'expectoration.

La température monte à 39° le pouls filant à 124, la dyspnée est très forte.

On pratique des exsufflations répétées, le 10 et le 12 avril, le moignon restant très collabé. Une ponction pleurale ramène un liquide séro-fibrineux clair, mais contenant des bacilles sans germes surajoutés. On évacue 350 cc. le 19 avril.

A cette époque, la malade n'est plus dyspnéique ; le premier mai la température est complètement revenue à la normale.

Un cliché fait le 21 mai montre un poumon collabé, avec moignon homogène sans contour lacunaire net.

La malade reprend du poids : l'état général s'améliore, elle quitte l'hôpital au mois de juillet 1943 pour se rendre en sanatorium.

En résumé : Inertie cavitare avec soufflage succédant à une libération complète du moignon pulmonaire ; une bronchoscopie provoque l'éclatement cavitare qui est suivie d'une pleurésie séro-fibrineuse à B. K. Un peu plus d'un mois après sa perforation la malade n'a plus de température et l'effacement cavitare est définitif.

Observation III

(Communiquée par le Docteur DOUADY.
Sanatorium des Etudiants, obs. n° 1145.)

M. D..., externe des hôpitaux de Paris, préparant le concours d'Internat, présente en novembre 1938 des signes d'asthénie accompagnés d'une légère toux matinale. Etant alors externe dans un service de phthisiologie (Dr E. BERNARD), on pratique aussitôt une radiographie qui montre une infiltration apicale gauche. Les signes d'auscultation sont nuls, la dyspnée absente ainsi que l'expectoration, mais l'asthénie est toujours assez marquée et le malade note un important amaigrissement (4 kilos en deux mois). La bacilloscopie est négative, et la cuti-réaction fortement positive, le malade part se reposer pendant deux mois dans sa famille, et en mai 1939, il reprend ses fonctions d'externe à Paris.

En juillet 1939, on fait une nouvelle radiographie qui montre surajoutée à l'image précédente une tache nodu-

laire sous-claviculaire gauche de 2 cm. de diamètre. L'auscultation est toujours négative. L'expectoration est minime et on n'y décèle toujours pas de bacilles de Koch.

Le malade va se reposer en Savoie pendant 3 semaines. Son repos est incomplet, et vers la fin de son séjour commence à apparaître une toux quinteuse spasmodique.

De retour à Paris au mois de juillet, avant de reprendre un service assez pénible, le malade va consulter le Dr E. BERNARD qui, sur examen radioscopique, trouve une légère extension de l'image ancienne.

A la date du 31 juillet 1939, un examen de crachats non purulents montre la présence de bacilles de Koch. Vers le 9 août apparaissent des signes de bronchite du côté droit. Le malade subit un traitement révulsif, qui amène une recrudescence de la toux, ainsi que l'apparition d'une expectoration très purulente avec présence de nombreux B. K. vérifiée le 21 août 1939.

Le 23 août, l'examen radioscopique ne montre aucun changement du côté gauche. Le poumon droit est normal. A la même date des clichés tomographiques sont pris à l'hôpital de la Pitié ; on voit nettement une cavité sous-claviculaire gauche entre 6 cm. et 7 cm. de la paroi postérieure et probablement distincte de la tache nodulaire vue à la radioscopie.

Le 26 août 1939, on crée un pneumothorax gauche. Le décollement est bon. Un examen radioscopique fait le 12 septembre montre la présence de deux brides, l'une verticale, partant du sommet du poumon, l'autre oblique, sous-tendant la caverne et passant par le hile.

Le 20 septembre, sur un cliché, on voit un lobe supérieur bien collabé, avec une large adhérence apicale et bride sous-tendant la caverne.

Le 5 octobre, on pratique une section d'adhérences (Dr HAUTEFEUILLE), gros pilier fibreux avec large base d'implantation pariétale nécessitant l'anesthésie par voie interne de deux nerfs intercostaux ; la section est effectuée.

Il n'y a pas de grosses suites opératoires : apparition d'un léger emphysème sous-cutané de la région cervicale, la température s'élève à 38°, à signaler cependant un clocher à 40°, le 7 octobre et un autre le 9 octobre, tous deux accompagnés d'une forte crise dyspnéique mais très fugace. A la scopie la caverne s'est dilatée et passe de 4 cm. à 10 cm. de diamètre. On note l'apparition d'un petit niveau liquide dans le cul-de-sac pleural, ainsi qu'une légère dextrocardie.

Le 10 octobre, on fait un examen hématologique qui montre 3.400.000 G. R. avec forte éosinophilie.

A la radioscopie, le 19 octobre, l'image reste inchangée ; il n'y a pas de niveau liquide dans la caverne. La dextrocardie s'accroît, mais la température est complètement revenue à la normale. Et, le 28 octobre, la malade quitte l'hôpital pour entrer au sanatorium des Etudiants.

L'examen d'entrée révèle un malade amaigri, avec état général médiocre. La température est normale. Une toux fréquente amène une expectoration muco-purulente abondante, mais jamais hémoptoïque. L'appétit est bon, les digestions normales.

Dans les antécédents familiaux, on retrouve un grand-père mort de tuberculose, mais sans qu'il y ait eu contact. Un frère plus âgé a fait une pleurésie en 1938 après avoir été en contact avec le malade sans présenter par la suite d'accidents pulmonaires.

Dans les antécédents personnels à signaler les maladies infectieuses de l'enfance (diphtérie, rougeole, coqueluche, oreillons) et une rubéole à 23 ans résultant d'une conta-

gion à l'hôpital. Le malade a assuré un service d'externe dans un service de phthisiologie de mai 1938 à novembre 1938.

L'examen radioscopique d'entrée, montre un pneumothorax subtotal, avec une large adhérence médiastinale. Le sommet est creusé d'une vaste caverne très près de la paroi avec léger niveau liquide. La base est assez fortement collabée ; le cœur est très dévié à droite. Un épanchement arrive à mi-hauteur de la coupole gauche.

Le 30 octobre, cliché radiographique venant confirmer l'image vue à l'écran.

La bacilloscopie est fortement positive ; le malade continue à être asthénique ; la température est subnormale avec léger décalage intermittent.

Le 9 novembre 1939, une radiographie montre une caverne ayant grandi d'un tiers en 10 jours. L'état général cependant s'améliore un peu, le malade reprend du poids. L'état local par la suite reste stationnaire ; le volume de la caverne vérifié à l'écran le 28 novembre 1939 est sensiblement le même.

Le 4 décembre 1939, le malade fait une brusque poussée thermique à 40° avec forte dyspnée, lorsque l'état du malade le permet, on fait un examen radioscopique qui montre un poumon gauche complètement aplati contre le médiastin, et un épanchement remontant déjà à un travers de main au-dessus du diaphragme, à droite, on note l'apparition d'une légère ombre sous-hilaire.

Une ponction ramène un liquide citrin, clair ; on évacue 750 cc. L'analyse du liquide pleural montre quelques B. K., sans germes associés ; au May-Grunwald : nombreuses hématies, grands et moyens mononucléaires nombreux dépôts de fibrine.

Le 14 décembre 1939, la température est revenue à la normale. L'état général est très amélioré. La scopie montre un poumon gauche aplati contre le médiastin avec caverne invisible. L'expectoration est presque supprimée.

Par la suite, l'état général continue à s'améliorer, bien que le liquide se reproduise assez facilement.

Le 5 février 1940, une bacilloscopie est négative, le liquide monte jusqu'à 8 cm., la dextrocardie est assez accentuée. L'épanchement augmente progressivement, on fait le 20 mars 1940 une ponction de 1900 cc. d'un liquide contenant quelques amas de B. K. et des lymphocytes — dépôts abondants de fibrine. — Un abcès froid pariétal consécutif à une ponction a fistulisé le 15 mars 1940.

L'état général remonte toujours, le poids qui était descendu à 53 kgrs est remonté à 56 kgrs 600 et les bacilloscopies sont constamment négatives.

Le 15 juin 1940, la fistule de la paroi est pratiquement guérie.

Une radio faite à cette date, montre un moignon pulmonaire visible, opaque, sans image cavitaire nette ; le poumon reprend progressivement son expansion. Il commence à se produire une symphyse progressive, la poche postérieure se rétrécissant constamment, avec apparition d'une bande claire pulmonaire.

En novembre 1940, la poche du pneumothorax est légèrement rétrécie par rapport à la précédente radiographie. On note une pachypleurite marquée, obscurcissant le poumon. La caverne n'est plus visible, — le liquide est en faible quantité — à noter une rétraction thoracique gauche.

L'état général étant excellent, la reprise de poids continue, les analyses constamment négatives, a permis au

malade une certaine reprise d'activité. Il quitte le sanatorium en janvier 1941.

Actuellement nous avons des nouvelles de ce malade qui maintient sa guérison depuis trois ans, malgré un service assez fatigant, comme médecin de sanatorium.

En résumé : il s'agit d'un malade traité tardivement par pneumothorax pour une lésion cavitaire sous-claviculaire gauche, pneumothorax libéré partiellement par section de brides 2 mois après sa création et suivi d'un soufflage cavitaire continu pendant trois mois. Au bout de ce temps on assiste à une perforation par éclatement, suivie d'un épanchement contenant des B. K. et très riche en fibrine, et amenant la disparition de l'expectoration et de la cavité. La poche pleurale se réduit par symphyse progressive.

Observation IV.

(Due à l'obligeance du Dr Pierre BOURGEOIS.)

(Communication des Drs Pierre BOURGEOIS
et Paul TOURNIER, à la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris)

Mme B..., 28 ans, dans les antécédents de laquelle on retrouve seulement une crise de R. A. A. était bien portante jusqu'en 1942. Mais une fatigue et une asthénie progressives l'obligèrent au mois de juin à cesser tout travail. Malgré le repos ces symptômes s'accrochèrent peu à peu, s'accompagnant d'un point de côté fort douloureux à gauche. Au mois de novembre, elle s'aperçoit qu'elle était devenue enceinte. Au mois d'octobre, elle était forcée de s'aliter et

devant son amaigrissement considérable avec une toux et une expectoration abondante, son médecin fait pratiquer une radiographie qui montra l'existence d'une lésion excavée du poumon gauche.

La malade entra alors à l'hôpital Saint-Joseph au mois de décembre et un pneumothorax gauche fut créé. Mais une bride importante empêchait le collapsus d'être complet et l'expectoration restait bacillifère.

Le 1^{er} février, alors enceinte de 5 mois, la malade entre dans le Service du Dr BOURGEOIS : son état général n'est guère satisfaisant : elle reste fatiguée, a maigri depuis 6 mois d'une dizaine de kilogs, sa température reste aux environs de 37°5, elle continue à tousser et à cracher abondamment et ses crachats sont toujours bacillifères. La radiographie montre à gauche une cavité à la partie moyenne du moignon pulmonaire relié à la paroi par deux systèmes de brides : l'un supérieur paraissant étroit et s'attachant au dôme pleural, l'autre moyen très épais fixé dans l'aisselle et tenant béante une grosse caverne. Le côté droit est indemne. En dehors de la grossesse qui évolue normalement, il n'y a rien d'autre à signaler chez le malade.

Le 4 février le Dr BOURGEOIS pratique une pleuroscopie et sectionne le système adhérentiel inférieur qui tient béante la caverne. La bride principale est un cône creux dont la partie distale est vide et non vascularisée. La partie proximale contient du poumon et est vascularisée. La section de ce système amène un affaissement immédiat de la caverne qui se trouve abaissée, son pôle supérieur est au même niveau que le pôle inférieur avant la section.

Mais dès le surlendemain la radioscopie montre que la caverne augmente de volume et se souffle, malgré de petites insufflations et des injections intraveineuses d'atropine à

doses croissantes. La caverne présente alors une paroi si mince qu'elle semble prête à se rompre.

Le 25 février, 17 jours après la section de brides, à l'occasion d'un effort minime survient la perforation, la malade s'étant penchée hors de son lit pour ramasser une cuillère, elle ressent brusquement une douleur atroce dans le côté gauche ; elle est prise en même temps d'une dyspnée intense. Sa température monte à 39°4 et son état général est profondément altéré. On évacue rapidement 600 cc. d'air. Bientôt apparaît une réaction liquidienne importante. La température reste pendant 48 heures à 39°4 puis baisse rapidement aux environs de 38°. La malade tousse et présente une abondante expectoration spumeuse.

Le 6 mars, une ponction retire 300 cc. de liquide séro-fibrineux. Une injection I. P. de bleu de méthylène ne colore pas les crachats.

Le 11 mars, on retire encore 500 cc. de liquide qui reste séro-fibrineux.

Le 17 mars, après évacuation du liquide, une radio montre la disparition totale de la caverne, la température est maintenant retombée au-dessous de 37°, la dyspnée s'est atténuée. L'état général s'est amélioré et la malade a repris sa gaieté habituelle.

Le 26 mars, malgré la persistance de l'épanchement pleural, la malade rentre chez elle ; la grossesse pendant toute cette période a continué sans incidents.

Pendant le mois d'avril et le début de mai, la malade se fait suivre régulièrement au centre de triage ; sous un épanchement pleural encore abondant le moignon pulmonaire est bien collabé, sans cavité visible.

Le 24 mai, la malade entre à nouveau dans le Service avec un état général satisfaisant, sans fièvre, sans bacilles

dans les crachats avec un épanchement pleural minime. Mais bientôt elle passe en Maternité où, le 30 mai, elle accouche un peu avant terme, sans incidents avec une présentation du siège d'une fille pesant 2 kgr. 750. Depuis son accouchement et jusqu'au 17 juin la malade est restée apyrétique avec un épanchement pleural modéré, un état général satisfaisant, ses crachats ne contiennent toujours pas de bacilles.

Le 18 juin, une pleuroscopie est pratiquée par le Dr DOUADY, elle permet de faire les constatations suivantes :

— la plèvre pariétale est revêtue d'éléments fibrineux qui rendent les stries costales invisibles. La plèvre charginée, bosselée est blanchâtre dans sa totalité. Ces formations sont beaucoup plus importantes sur le moignon pulmonaire qui est inerte, sans aucune expansion inspiratoire, rigide, rendu blanc-verdâtre dans sa presque totalité par des masses fibrineuses importantes. Les masses forment des saillies irrégulières et arrondies, de gros bourgeons et des images en ponts qui donnent des aspects de cratères. On présume, sans pouvoir l'affirmer, de l'existence d'une zone riche en fibrine et plus irrégulière qui correspond sans doute à la caverne excavée. Il n'existe aucun élément de brides libres. Dans les parties déclives s'accumule un liquide peu abondant, d'aspect purulent.

L'examen du liquide puriforme retiré par ponction a montré que celui-ci était riche en bacilles de Koch mais ne contenait pas de germes d'infection secondaire.

Il s'agit en un mot de l'éclatement subit d'une caverne soufflée secondairement à une section d'adhérence, 17 jours après l'intervention. Cet éclatement

fut suivi de l'apparition d'un liquide d'abord séro-fibrineux, secondairement purulent. Un mois après le début de l'accident la malade est apyrétique et la caverne a complètement disparu. La guérison est maintenue.

* * *

La gravité de l'éclatement cavitaire tient dans la brusque communication établie entre la cavité pleurale et l'arbre bronchique, réalisant le « thorax ouvert ». Cette perforation est presque toujours fatale d'emblée, la mort survenant plus ou moins rapidement (cas de DOUADY, GILBERT et JACOB). Cette évolution est due au shock pleural par inondation avec phénomènes toxiques intenses, au collapsus cardiaque, à l'asphyxie résultant de la brusque réduction du champ d'hématose ; on a vu parfois le poumon perforé, collabé, plaqué contre un médiastin fortement dévié, ne laissant dans le poumon opposé qu'une mince bande de tissu permettant les échanges respiratoires.

Rarement le malade survit à la violence des accidents du début. Il s'établit alors une large perméabilité à double sens ; des débris caséux riches en bacilles de Koch inoculent constamment la plèvre, et il apparaît un épanchement qui est toujours purulent, tuberculeux et septique. L'air alvéolaire devient vecteur de germes anaérobies ou pyogènes : la pleurésie surinfectée est singulièrement aggravée. La communication créée peut rester stationnaire, s'a-

grandir et passer à la chronicité. Mais le pronostic est fatal à plus ou moins longue échéance : le malade se cachectise, des vomiques incessantes ensemencent le côté opposé ; la mort survient par généralisation ou dégénérescence amyloïde. Quand l'état général le permet, on peut envisager le drainage du pus pleural avec possibilité d'intervention ultérieure. Cependant pour BERNOU et GOYER, toute caverne ouverte directement dans la plèvre aura peu de chances de guérir, que ce soit à la suite d'une aspiration forcée, ou d'une thoracoplastie. Ce sont ces cas qui laissent suinter une fistule sous thoracoplastie ou une cavité résiduelle après aspiration.

La guérison de pareilles perforations est conditionnée par l'oblitération rapide de la communication pleuro-pulmonaire ; l'éclatement cavitaire, suivi d'une réaction inflammatoire peut provoquer un dépôt fibrineux dans la caverne ; l'obturation porte sur l'orifice de la bronche de drainage : c'est la « perforation borgne » de GILBERT et BURNAND qui amène la cessation des phénomènes liés à la perforation. La plaie pleurale alors se cicatrisera secondairement par formation d'une néo-membrane s'organisant par la suite. La richesse en fibrine de l'épanchement est un facteur indispensable de guérison spontanée des perforations. Pour ARNAUD, la composition habituelle du liquide de réaction pleurale plus séreux que fibrineux expliquerait l'évolution ordinaire vers la non-obturation spontanée.

Il est remarquable de noter que dans trois de nos

observations l'éclatement cavitaire ne fut suivi, du moins au début, que d'un épanchement séro-fibrineux citrin banal. Nous n'expliquons ce fait que par l'état anatomique particulier des cavernes éclatées. Il s'agissait sans aucun doute de cavernes inertes, sans activité propre, en somme pratiquement guéries au point de vue biologique, et dont l'ouverture dans la poche pleurale ne provoqua qu'un ensemencement minime, le malade échappant ainsi aux accidents toxiques massifs du début ; la gravité de cet ensemencement étant encore singulièrement réduite par la rapidité d'obturation de la perméabilité broncho-pleurale. Dans l'observation III l'éclatement fut suivi d'une pleurésie purulente d'emblée, fortement bacillifère qui finit même par inoculer la paroi à la suite d'une ponction. Cét épanchement fut très bien supporté ; cette évolution pourrait être expliquée par le « vieillissement » des bacilles atténuant leur virulence et résorbés en très petit nombre par une plèvre épaissie.

Nous insistons plus particulièrement sur la malade de l'observation IV ; la guérison s'est produite chez une femme enceinte déjà très fatiguée et qui supporta pleinement un accouchement dystocique en présentation du siège, échappant aux accidents du post-partum. Nous rappelons le développement extrême, véritablement impressionnant des réseaux fibrineux à l'intérieur de la plèvre, ceci aussi bien sur la paroi thoracique que sur le moignon pulmonaire. La pleuroscopie pratiquée permit de vérifier un processus oblitérant de la cavité pleurale avec par endroits, une

prise en masse du liquide d'épanchement. Ce véritable plombage intra-pleural contribue, après avoir obturé la caverne, à maintenir un excellent collapsus pulmonaire. Une telle transformation, coïncidant avec le passage à la purulence, est à rapprocher de ces « cristallisations » du liquide pleural signalées par DUMAREST.

L'avenir de tels malades est intéressant à considérer. L'épanchement peut rester séro-fibrineux (Obs. I), évoluant comme une simple pleurésie du Pneumothorax, pouvant même contribuer à assurer une bonne contention et la cicatrisation de la lésion sous-jacente. Le passage à la purulence (Obs. II et IV) non lié à la persistance d'une fistule pleuro-pulmonaire est une simple modification, non une complication ; ces épanchements, pour certains auteurs, finissant par céder à des ponctions répétées et se tarir sans laisser de traces (SIVRIÈRE.)

L'éclatement a permis l'affaissement des cavernes, et dans tous les cas l'évolution pulmonaire a été parallèle à l'évolution de la maladie pleurale qui était passée au premier plan. Mais l'effacement cavitaire ne doit pas faire oublier que ces malades, malgré la solidité apparente de leur guérison (Obs. III et IV) sont, plus que les autres soumis aux dangers d'une réactivation de leurs lésions, voire même d'une bilatéralisation, la rechute pouvant prendre alors une forme particulièrement sévère.

Et si exceptionnellement l'éclatement cavitaire peut

rentrer dans le cadre des « perforations providentielles », l'espoir d'une évolution favorable ne peut en aucun cas justifier une attitude abstentionniste.

DÉDUCTIONS PRATIQUES

Essai de traitement.

Quand on songe aux réels dangers présentés par la caverne soufflée, la notion de prophylaxie prend toute sa valeur. Peut-on à *priori* soupçonner la ballonnisation d'une caverne ? Il n'existe pas de signes de présomption certains. Tout au plus, doit-on se méfier des cavernes marginales, sous-corticales, siégeant dans le lobe supérieur et qui offrent une moindre grande résistance aux forces d'expansion. Ce problème d'ailleurs dépasse le cadre des cavernes soufflées ; c'est celui abordé par la création du pneumothorax sur une caverne superficielle et résolu différemment suivant les auteurs. Si la cavité siège dans un lobe fortement congestionné qui risque, entraîné par son propre poids, d'amener une coupure bronchique ; si elle est entourée d'un tissu malade, donc moins résistant ; si elle présente un niveau liquide témoignant d'une imperfection de drainage, peut-être se soufflera-t-elle. Mais peut-on en toute conscience priver un malade des bienfaits de la collapsothérapie ? Comme le dit Roucy, le phthisiologue, chaque fois qu'il découvre chez un

tuberculeux des lésions pulmonaires graves reste infiniment plus confiant tant qu'il garde l'espoir d'appliquer un traitement efficace ; et c'est au pneumothorax qu'il s'adressera la plupart du temps en premier lieu comme au moyen le plus actif, le plus simple, le moins définitif.

Mais le pneumothorax créé, la cavité incluse dans un moignon sous-tendu par une ou plusieurs adhérences, marque une nette tendance à l'aggravation au lieu de régresser. La première ligne de conduite est d'éviter au malade tout effort physique qui provoquant des échanges respiratoires plus intenses et des mouvements thoraciques exagérés, intervient pour donner le coup final à la perforation : de même la toux si fréquente chez les cavitaires, dont nous avons vu le rôle néfaste, sera calmée par tous les moyens. Pour BURNAND les ruptures larges sont plus fréquentes dans le cas où le collapsus étant incomplet, les brides exercent des tiraillements incessants sur des cavernes à parois minces. Il serait intéressant de pouvoir déterminer à l'avance quelles sont les adhérences dont la conservation ou la section risquent d'amener une distension cavitaire.

Il est évident que les brides particulièrement néfastes sont celles qui, latéro-externes par rapport à la caverne, maintiennent cette dernière largement béante. De même, un voile d'adhérences fixées sur le pourtour externe de la spélonque maintient cette cavité ouverte et favorise le soufflage. Les brides apicales quoique semblant néfastes peuvent favoriser

l'aplatissement latéral de la caverne. Mais dans certains cas une telle disposition favorise la bascule de la cavité sur la bronche de drainage. Cette bride apicale peut souvent avoir une action heureuse, en sustentant un lobe qui sans elle, pourrait basculer et amener une plicature bronchique. Sa conservation est susceptible malgré tout d'éviter une complication sans gêner le collapsus outre mesure ; par contre, les tractions incessantes qu'elle exerce sur la cavité peuvent amener une zone de moindre résistance qui cédera à une surpression endocavitaire ou endopleurale.

Les accidents à craindre seront d'autant plus graves que l'intervention sera faite davantage à chaud. Cependant débrider une caverne évolutive n'en reste pas moins une impérieuse nécessité (DOUADY).

Mais PAVIE et LE TACON ont rapporté une observation où un premier temps de section amena une régression notable de la cavité ; un deuxième temps qui libéra complètement le moignon pulmonaire, fut suivi d'un soufflage impressionnant.

Cependant nous croyons que toutes ces considérations ne doivent pas faire rejeter l'idée d'une libération complète du poumon, si elle est possible. Dans la majorité des cas l'amélioration sera considérable, et un soufflage cavitaire s'amorçant dans un poumon, même libre en apparence de toute attache pariétale, doit faire poser l'indication urgente de pleuroscopie. On aura souvent la surprise de voir des brides filiformes dont la section amènera l'affaissement cavi-

taire. Et une ballonnisation suivant une intervention qui semble avoir rendu un pneumothorax complet, doit faire soupçonner l'oubli d'un mince cordon ; il ne faut pas hésiter alors à pratiquer une seconde pleuroscopie exploratrice de contrôle.

Doit-on abandonner un pneumothorax dont le moignon pulmonaire est le siège d'un soufflage cavitaires sans que l'on puisse incriminer le rôle d'adhérences pariétales ? Si l'évolution est subaiguë on peut employer les moyens indiqués par DUMAREST : la cure déclive qui tend à redresser un lobe malade et facilite l'expectoration ; le changement du gaz d'insufflation ; on peut apporter des modifications aux pressions pleurales, mais avec toutes les précautions nécessaires, car nous avons vu le rôle dangereux des pressions forcées.

Laisser le poumon revenir seul à la paroi pose un problème délicat, la distension cavitaires prenant dans certains cas une allure suraiguë qui laisse le malade sans défense ; la caverne peut évoluer en poumon libre et ne pas permettre l'intervention de complément ultérieure à laquelle on avait songé : thoracoplastie, drainage à la Monaldi ou même les deux associés. L'éventualité d'un retour à la paroi peut être dans certains cas envisagée à condition de surveiller attentivement les réactions tant générales que locales. Et parfois l'on aura l'heureuse surprise d'assister à un affaissement et une cicatrisation paradoxale de la cavité comme l'ont vu se produire SHIPMAN et tout dernièrement BARIÉTY, HANAUT et GENEVRIER. Mais ce n'est

jamais sans regret que nous nous décidons à l'abandon d'un pneumothorax, et PAVIE a proposé les injections modificatrices intra-pleurales qui ont l'avantage de conserver le collapsus. Pour cet auteur cette méthode est la moins dangereuse et la moins décevante ; les solutions employées (sels d'or, sérum hypertonique, huile goménolée, quinine-urée...) font contracter le poumon et affaïsser la caverne. Les conclusions de PAVIE sont exposées dans la thèse de ROSSIGNOL. Nous retiendrons simplement que dans les cas subaigus, les résultats sont satisfaisants, mais pour les cavernes rapidement évolutives, fortement turgescents la méthode exige beaucoup de soins si l'on ne veut pas se servir d'une arme à double tranchant.

Dès 1932 les auteurs américains sous l'impulsion de CORYLLOS ont posé l'obstruction bronchique comme facteur essentiel de guérison, la bronche de drainage obturée transformant la caverne en une bulle gazeuse isolée ; l'air endo-cavitaire se résorbant progressivement par voie sanguine amène un accolement des parois cavitaires et cicatrisation définitive de l'ulcération ; CORYLLOS va plus loin et considère l'anaérobiose ainsi créée comme défavorable au bacille tuberculeux. En France, TROCMÉ et MOUNIER-KUHN ont fait des tentatives d'obturation de la bronche de drainage par badigeonnage au nitrate d'argent sous contrôle bronchoscopique ; outre que l'obturation complète soit difficile à obtenir, cette méthode ne semble susceptible de donner des résultats intéressants que

dans le cas de cavernes à parois lisses, détergées, peu secrétantes.

Nous ne signalons qu'à titre de documentation la proposition de SHIPMAN qui emploie les irradiations par Rayons ultra-violet qui sont sans inconvénients sérieux, dit-il, et qui même, sur 15 malades porteurs de cavernes inéductibles, sans présence d'adhérences, ont amené 8 cas de guérison rapide et définitive.

Très intéressante est la broncho-aspiration utilisée par LEMOINE, qui considère cette intervention logique, comme susceptible de lever par voie naturelle un obstacle bronchique à l'origine d'un mécanisme de soupape.

Tout dernièrement BARIÉTY, LESOBRE et CHOUBRAC ont étudié la place des méthodes pharmacodynamiques dans le traitement par pneumothorax, et particulièrement le sulfate d'atropine, dont l'action souvent heureuse dans les cas de perforation pleuro-pulmonaire avait été signalée par DUSSERT. La technique consiste en injections intra-veineuses de sulfate d'atropine avec insufflations pleurales rapprochées. Chez une malade porteuse d'une caverne sous-claviculaire gauche ballonnée après pneumothorax artificiel et section de brides, ces auteurs ont pu obtenir la rétraction de cette caverne inerte et inquiétante. Essayant d'interpréter le mode d'action de l'atropine, ils pensent à la levée d'un spasme bronchique ou au redressement d'une courbure de la bronche faisant suite à la relaxation du moignon pulmonaire. Cette méthode, outre son intérêt thérapeutique certain, est suscep-

tible d'apporter certaines solutions aux problèmes de la physiopathologie pulmonaire.

Mais si tous ces moyens mis à notre disposition restent inefficaces, doit-on rester impuissant devant une cavité qui prend des proportions monstrueuses et assister, sans rien tenter, au drame impressionnant que va constituer l'éclatement de la caverne ? Nous avons pensé avec le D^r Pierre BOURGEOIS à la possibilité d'aller ponctionner de telles cavernes par voie endo-pleurale sous contrôle pleuroscopique. Les observations rapportées dans ce travail prouvent que dans certains cas la perforation n'a pas la gravité qu'on lui attribue, et même parfois la mise à plat de la caverne ne fut suivie que d'une pleurésie séro-fibrineuse banale à évolution relativement bénigne. Ne vaut-il pas mieux intervenir et tâcher d'éviter le choc brutal, par changement brusque d'équilibre tensionnel intra-thoracique, les accidents dus à l'inondation pleurale que constitue l'éclatement, et par là même les phénomènes liés à l'infection massive de la plèvre, en un mot « limiter les dégâts » ? L'idée n'est pas originale certes, puisque nous avons retrouvé dans la littérature médicale une tentative dans ce sens faite par les D^{rs} GERMAIN et BRETTE d'Hauteville, qui allèrent perforer par voie pleuro-pulmonaire une caverne soufflée faisant hernie dans la plèvre. La caverne se dégonfla et une radiographie tirée aussitôt après la montra très diminuée ; la cavité réapparut le lendemain. A noter que la malade ne fit pas de réaction liquidienne.

Cet essai n'est nullement probant, bien qu'il semble démontrer au moins que la méthode est plus impressionnante que dangereuse. Ses indications dans certains cas urgents nous semblent justifiées ; son application, malgré les désillusions qu'elle ne pourra manquer de faire naître, mérite d'être étudiée et de prendre sa place légitime.

CONCLUSIONS

La caverne soufflée, complication du pneumothorax, est due aux modifications de perméabilité de la bronche de drainage, un obstacle exo ou endobronchique pouvant créer un courant aérien à sens unique avec blocage expiratoire.

Abandonnée à elle-même, la caverne soufflée peut soit revenir à son volume primitif, soit aboutir à la pleurésie aiguë, soit éclater dans la plèvre.

L'éclatement cavitaire est un accident redoutable à évolution le plus souvent fatale d'emblée. Exceptionnellement la perforation n'entraîne que l'apparition d'un liquide sérofibrineux ou purulent à évolution bénigne. La richesse de ce liquide en fibrine semble être en rapport avec la possibilité d'obturation spontanée de la bronche de drainage.

Ces cas de guérison sont exceptionnels ; on peut en tirer des déductions sur les possibilités de prévention de l'éclatement cavitaire par :

— La suppression complète de toutes les brides qui peuvent déséquilibrer le moignon pulmonaire.

— La mise au repos intégrale du malade.

— La cure déclive qui pourra modifier heureusement une coudure bronchique.

— Les injections modificatrices dans la plèvre.

Peut-être l'obturation de la bronche de drainage.

Et surtout :

— Les injections intra-veineuses d'atropine avec insufflations pleurales répétées.

— La broncho-aspiration qui est le traitement le plus logique.

On peut se demander si dans certains cas rapidement évolutifs, la ponction directe de la caverne sous contrôle pleuroscopique ne pourrait pas atténuer la gravité des accidents.

Vu : le Président de la thèse,

M. TROISIER.

Vu : le Doyen,

A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHER, DUBOIS. — La pleuroscopie exploratrice dans le diagnostic des affections thoraciques. Thèse Paris, 1942.
- ADAMS et VORWALD. — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par l'obstruction bronchique. *J. Thor. Surg.*, janvier 1932, n° 3, p. 633.
- ALEXANDER, HAHNS. — Beitrag sur Klinik der Tuberculose 1935, p. 424. Gestaltungs Faktoren der tuberkulösen Lungenkaverne, *Zentralblatt für gas. Tub. Vorschung*, 30 juin 1943, p. 1.
- AMEUILLE et LÉVESQUE. — La bronche de drainage des cavernes tuberculeuses. *Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 1923, p. 612-614.
- AMEUILLE et WOLFF. — La bronche de drainage dans les cavernes tuberculeuses. *Journal médical français*, 1924, p. 22.
- ARNAUD (J.). — Les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et de l'oléothorax. Thèse Paris, 1932.
- AUCOIN et SOULAS. — Signes et mécanisme de l'obstruction bronchique. *Progrès médical*, n° 1, 1931, p. 23.
- BAILLET. — Répartition des tensions élastiques à l'intérieur des poumons. *Revue de la Tuberculose*, 1937, p. 995.
- BARIÉTY, HANAUT et GÉNÉVRIER. — Guérison paradoxale d'une caverne ballonnée. Soc. d'études Scient. sur la tuberculose, séance du 19 juin 1943.

- BARIÉTY, LESOBRE et CHOUBRAC. — Action des injections endoveineuses d'atropine et des insufflations pleurales rapprochées sur une caverne ballonnisée. *Revue de la Tuberculose*, avril-juin 1943, p. 75.
- BEEKMANN. — Beitrage zur Frage der Spontanen Kavernenrückbildung. *Beitrage zur Klin. der Tub.*, 1942, p. 441.
- BERNARD (E.), MORIN et HERRENSCHMIDT. — Caverne pulmonaire présentant des variations de taille très accentuées et très rapides. De la contraction lobaire en dehors du pneumothorax. *Revue de la Tub.*, t. 2, p. 813-830.
- BERNARD (Léon), COSTE et VALTIS. — Les perforations pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 18 juin 1926.
- BERNARD (Léon) et MAYER (Ch.). — Sur un cas de perforation pulmonaire suivie de la disparition d'une caverne juxtahilaire, *Revue de la Tub.*, 11 janvier 1930, p. 327.
- BERNOU et GOYER. — Les aspects anatomiques des perforations pleuro-pulmonaires. *Revue de la Tub.*, 1941, p. 65.
- BERNOU et VIVANT. — Des distensions cavitaires aiguës. *Revue de la Tub.*, 13 juin 1936.
- BLANCHET. — Contribution à l'étude des cavernes pulmonaires fermées. Thèse Lille, 1925-1926.
- BONAFÉ. — Un cas de perforation pulmonaire large, sans infection secondaire. *Hauteville-Lompnès médical* octobre 1931, n° 15.
- BURNAND. — La perforation du poumon complication du pneumothorax artificiel. *Annales de Médecine*, janvier 1922. — Guérison d'une perforation broncho-pleurale large dans un pneumothorax. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1925, p. 871.

CARLET. — Histoire des idées sur la guérison des cavernes.
Thèse Paris, 1937.

CHADOURNE (P.). — L'atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1935.

CHADOURNE (P.), BAUDOUIN (J.) et MORRY. — Le drainage pariétal des cavernes avec aspiration. *Arch. Médico-chirurgicales de l'App. respiratoire*, 1939, 41, p. 320.

CORYLLOS. — *The Am. Review of Tub.*, mai 1936.

COULAUD. — La distension emphysémateuse des cavernes tuberculeuses chez le lapin. *Revue de la Tub.*, 1924, p. 413.

DAVY (P. E.). — Suites exceptionnelles de thoracoplastie. Hémorragie intracavitaire amenant l'éclatement de la caverne. *Revue de la Tuberculose*, nov. 1937, p. 1084.

DELBECQ. — Bases physiopathologiques de la collapsothérapie chirurgicale. *Arch. médico-chirurg. de l'App. respiratoire*, 1939-1941, p. 233.

DELORE. — Etat actuel des idées sur l'évolution des cavernes pulmonaires tuberculeuses. *Progrès médical*, n° 8, février 1935.

DERSCHIED et TOUSSAINT. — Fermeture des cavités et leur réouverture après phrénicectomie. *Revue de la Tub.*, juillet-août 1934, p. 419-440.

— A propos de fistules broncho-pleurales. Une occlusion par injection para-fistulaire de tuberculine. *Revue de la Tub.*, déc. 1935, p. 1121.

DEZAUNAY. — Diagnostic et procédés de localisation des perforations. Thèse Paris, 1939.

DOUADY (D.). — La section des brides pleurales dans le pneumothorax artificiel, Doin, éditeur.

DOUADY (D.), MEYER (André) et SAÏE (J.). — L'endoscopie

pleurale dans les perforations pulmonaires. *Revue de la Tub.*, 1937, p. 338.

DOUADY (D.) et LE SEAC'H. — Quelques considérations cliniques et techniques sur les sections de brides. *Bull. de la Soc. des Médecins de Sanat.*, octobre 1936.

DREYFUS-LE-FOYER. — Le traitement chirurgical des perforations pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et de l'adénothorax. Thèse Paris, 1933.

DUMAREST. — Pratique du pneumothorax thérapeutique, 1936.

— La caverne à soupape. *Hauteville médical*, fév. 1936.

— Les variations de volume du poumon à l'état pathologique et à l'état normal. *Arch. Médico-chirurg. de l'App. respiratoire*, t. XI, 1936, p. 161.

DUMAREST et FARJON. — Sur quelques dangers de pneumothorax artificiel. *Hauteville médical*, octobre 1931.

DUFOURT et VIALIER. — Les pneumothorax conservateurs de cavernes. *Soc. médicale de Lyon*, janvier 1937.

DUSSERT. — Sulfate d'atropine et perforation pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, mai 1941.

ELOESSER. — Sténose bronchique. *Amer. rev. of tub.*, août 1934.

FOURÈS. — Cavernes tuberculeuses et leur traitement par le pneumothorax. Thèse Paris, 1932.

GARCIA, OTERO, BARCIA et VOLONTERO. — Etude de l'obstruction bronchique. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 19, n° 8, août 1935, p. 441.

GERMAIN. — Le soufflage cavitaire au cours du pneumothorax. Essai de traitement. *Journal de médecine de Lyon*, n° 14, 5 juin 1941, p. 253.

GILBERT. — *Revue de la Tuberculose*, 1931, p. 979 à 989.

- GUINARD. — Caverne superficielle et pneumothorax. *Revue de la Tub.*, 1935, p. 935.
- HAUTEFEUILLE. — A propos du traitement des volumineuses excavations du lobe supérieur. *Revue de la Tub.*, 1934, p. 1091.
- HINAULT. — A propos de 2 cas de guérison spontanée de perforations pulmonaires au cours de l'oléothorax. *Revue de la Tub.*, 1931.
- JACOB et ROMACHEFF. — Le rôle des modifications de la perméabilité bronchique dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. *Bulletin médical*, n° 26, 26 juin 1938.
- JACOB (P.) et SULZER (Mlle). — Perforation par déchirure large d'une caverne superficielle. *Revue de la Tub.*, 1937, p. 476.
- JACQUEROD. — La caverne soufflée. Pathogénie et mécanisme de l'apparition et de la disparition rapide de certaines cavernes. *Revue de la Tub.*, 10 octobre 1936.
- JACQUOT. — Contribution à l'étude des formes bulleuses des cavernes pulmonaires. *Bulletin de la Soc. des Médecins de Sanat.*, n° 5, octobre 1930 et n° 6, décembre 1930.
- JEANNERET et FROELICH. — Contribution à la pathogénie des perforations pleuro-pulmonaires. *Journal médical de Leysin*, décembre 1932.
- LAPARRE. — Les mauvais pneumothorax. Thèse Bordeaux, 1940.
- LAUNAY. — Aspect radiologique des perforations. *Revue de la Tub.*, 1933, p. 853.
- LEMOINE. — Disparition d'une caverne tuberculeuse après broncho-aspiration. *Revue de la Tub.*, 1941, p. 45.
- LEMOINE et RAUST. — Large communication entre une

- caverne et un pneumothorax. *Revue de la Tub.*, 1936, p. 598.
- LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire. Paris, Masson, édit.
- LÖWYS et LAFAY. — Soufflage cavitaire après section de brides. Chrysothérapie pleurale. *Revue de la Tub.*, 11 décembre 1937.
- MANTOUX. — Evolution uniquement radiologique d'une caverne pulmonaire. Perfection de drainage. *Paris médical*, 3 janvier 1931.
- MONOD et GELLE. — Ouverture opératoire d'une caverne tuberculeuse. Guérison. *Revue de la Tub.*, 1940, p. 1481.
- MORIN et WAITZ. — Variations rapides de taille d'une caverne. *Revue de la Tub.*, p. 240, 1929.
- MOUISSET et MOURIQUAND. — Un cas de guérison de pneumothorax généralisé avec épanchement. *Lyon médical*, mai 1905.
- NAVEAU et PESQUE. — De l'influence de l'atélectasie sur l'évolution des cavernes. *Bull. de la Soc. des Méd. de Sanat.*, avril 1934.
- PAVIE et LETACON. — Les cavernes irréductibles après section d'adhérences. *Bulletin médical*, mars 1938, p. 161.
- PELTIER. — Cautérisation des cavernes pulmonaires, temps essentiel des pleurectomies. Thèse Paris, 1940.
- PISSAVY. — Les pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax artificiel. Thèse Paris, 1926.
- POIX (G.) et VINCENT. — Les variations de volume des cavernes tuberculeuses et l'occlusion de la bronche de drainage. *Revue de la Tub.*, décembre 1938.
- PORTANERY. — Les cavernes soufflées sous le pneumothorax. Thèse Lyon, 1940.

- RAUST. — Etude anatomique des bronches de drainage des cavernes tuberculeuses. Thèse Paris, 1936.
- REYNAUD. — Les perforations pulmonaires graves au cours du pneumothorax. Thèse Toulouse, 1927.
- RIPOCHE. — Contribution à l'étude anatomique des perforations pleuro-pulmonaires. Thèse Paris, 1941.
- ROLLAND et TSOUTIS. — Contribution à l'étude du drainage des cavités tuberculeuses du poumon. *Revue de la Tub.*, 1940, p. 1483.
- ROMACHEFF. — Les cavernes à soupape, Thèse Paris, 1939.
- ROSSIGNOL. — Les pleurésies provoquées complémentaires du pneumothorax thérapeutique. Thèse Lyon, 1937.
- ROUGY. — L'inertie cavitaire au cours du pneumothorax. *Hauteville médical*, mai 1934.
- SAÏE. — L'endoscopie pleurale sans les perforations pleuro-pulmonaires. Thèse Paris, 1936.
- SALKIN, CADDEN et Mc. INDOE. — The blocked pulmonary cavity. *The Ame. Rev. of tuberc.*, novembre 1936, p. 634.
- SCHEID. — Etude sur le drainage des cavernes pulmonaires. Thèse Paris, 1937.
- SHIPMAN. — Le facteur bronchique dans la formation des cavernes. *The Am. rev. of tuberc.*, mars 1938, p. 336.
- SIVRIÈRE. — Diagnostic et traitement des perforations pleuro-pulmonaires, au cours du pneumothorax thérapeutique. Thèse Lyon, 1933.
- TIBERI. — Les perforations suffocantes du pneumothorax artificiel. Thèse Paris, 1942.
- TROISIER (J.) et CHADOURNE. — A propos de l'obstruction de la bronche de drainage cavitaire. *Revue de la Tub.*, novembre 1938.

VALTIS et TRIBOULET. — Guérison ou amélioration spontanée des perforations larges avec vomiques au cours du pneumothorax artificiel. *Revue de la Tub.*, 1932, p. 69.

VILLEMANN. — Atélectasie après section d'adhérences pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax. Thèse Paris, 1940.

VINCENT. — Occlusion de la bronche de drainage. Etude critique de son rôle dans certaines modifications radiologiques de cavernes. Thèse Paris, 1938.

WOILLEZ. — Mémoire sur la guérison spontanée des perforations pulmonaires d'origine tuberculeuse. *Archives générales de Médecine*, 1853.

4007. — Imp. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris (N° 34.0939).— 4243
